

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 37.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

DU

MAL PERFORANT PLANTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emmanuel RIGOURD

Né le 14 Mars 1874, à Rennes (Ille-et-Vilaine).

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1898



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 37.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

DU

MAL PERFORANT PLANTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emmanuel RIGOURD

Né le 14 Mars 1874, à Rennes (Ile-et-Vilaine).

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	HUGOUNENQ.
Matière médicale et Botanique.	CAZENEUVE.
Zoologie et Anatomie comparée.	FLORENCE.
Anatomie.	LORTET.
Anatomie générale et Histologie.	TESTUT.
Physiologie.	RENAUT.
Pathologie interne.	MORAT.
Pathologie externe.	TEISSIER.
Pathologie et Thérapeutique générales.	AUGAGNEUR.
Anatomie pathologique.	MAYET.
Médecine opératoire.	TRIPIER.
Médecine expérimentale et comparée.	POLLOSSON (M.)
Médecine légale.	ARLOING.
Hygiène.	LACASSAGNE.
Thérapeutique.	BARD.
Pharmacie.	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.)
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	BOYON.	NOVÉ-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VAILLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. POLLOSSON (M.), Président ; M. WEILL, Assesseur ;

MM. ROLLET et SIRAUD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

M. le professeur agrégé Siraud nous a donné l'idée première de ce travail. Il ne nous a épargné ni son temps, ni ses précieux conseils pour nous permettre de le mener à bonne fin. Nous accueillant toujours avec la plus grande affabilité, il a été pour nous à la fois un maître et un ami. Nous le prions d'accepter l'hommage de notre inaltérable reconnaissance.

M. le professeur Maurice Polosson nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Son enseignement clair et précis a facilité nos débuts dans l'art si difficile de la médecine opératoire. Qu'il reçoive ici, avec nos remerciements, le témoignage de notre profond respect.

Merci à tous nos maîtres, civils et militaires, de la sympathie qu'ils nous ont témoignée ; nous leur devons la plus grande partie des connaissances médicales que nous avons acquises.

Pendant ces trois années de séjour à l'école, nous avons trouvé en MM. les D^{rs} Sousselier et Janot d'excellents camarades, je dirai plus, de véritables amis.

Lorsque nous serons séparés, je n'oublierai jamais les agréables moments passés en leur compagnie, les relations d'étroite amitié qui nous unissent et qui, certainement, ne feront que se resserrer.

E. R.

INTRODUCTION

Durant le cours de nos études médicales, nous avons souvent été frappé par l'aspect de ce singulier ulcère, si bénin en apparence, si rebelle cependant à tous les traitements, qui cloue souvent ceux qui en sont atteints pendant de longs mois sur le lit d'hôpital.

Nous avons suivi avec le plus grand intérêt ces malades et nous avons remarqué que souvent l'intervention chirurgicale ne leur procurait qu'un soulagement passager. Bientôt ils revenaient réclamer les secours de la chirurgie contre une affection qui les mettait dans un état d'incapacité physique absolue. Nous nous sommes demandé si véritablement il n'existait, dans le domaine de la thérapeutique chirurgicale, aucune intervention pouvant leur faire espérer la guérison radicale de leur affection. M. le professeur agrégé Siraud a bien voulu nous confier les idées personnelles qu'il avait acquises dans sa pratique. Nous en avons fait le sujet de notre travail.

Nous ne voulons pas retracer ici le tableau clinique complet de l'affection. Nous en ferons un exposé sommaire, réservant la majeure partie de notre thèse à l'étude comparative des différents traitements, et parmi ceux-ci aux opérations économiques ostéoplastiques. Elles possèdent à

notre avis, et nous essaierons de le montrer, les avantages des autres méthodes sans en avoir les inconvénients. Ces avantages sont basés sur les considérations étiologiques et pathogéniques qui feront l'objet de deux chapitres importants de ce travail ¹.

¹ Pour toutes les indications bibliographiques, se reporter à l'index page 77.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DU
MAL PERFORANT PLANTAIRE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On fait habituellement remonter l'histoire du mal perforant plantaire à Nélaton ; cependant, avant lui, nous trouvons décrites quelques-unes de ses altérations à propos des cors et des durillons plantaires.

« L'inflammation déterminée par ces productions cornées peut parfois atteindre le tissu conjonctif, la bourse séreuse et le derme qui leur est sous-jacent, puis amener par la suite la désorganisation graduelle et la mortification de ce dernier. »

Nous retrouvons aussi des lésions propres à cette affection, décrites par Cloquet, Boyer, Dupuytren ; d'autres auteurs les rattachent à la description des altérations inflammatoires des synoviales séreuses ou tendineuses du pied.

Sous le nom d'*ulcère verruqueux*, Marjolin décrit le mal perforant plantaire, dénomination sans doute suggérée par l'aspect extérieur de la lésion.

C'est cependant Nélaton qui, sous le nom d'*affection*

singulière des os du pied (*Gazette des Hôpitaux*, 1852), nous a donné le premier une bonne description de l'affection. L'histoire de son malade dont le mal perforant, après plusieurs amputations, récidiva sans cesse dans la cicatrice, est bien connue. Aussi Nélaton crut-il devoir appeler l'attention des chirurgiens sur cette affection remarquable par sa marche envahissante et sa ténacité. Dès lors cette affection, passée presque inaperçue, devient l'objet des recherches et des travaux d'un grand nombre de chirurgiens.

Richet nous donna la description suivante : « C'est, dit-il, une ulcération du derme d'un caractère spécial et tendant à se reproduire chez les individus prédisposés. » Il ajoute : « Le mal peut, au surplus, se traduire par une inflammation chronique d'une gaine tendineuse. »

L'année même où était publiée la leçon clinique de Nélaton, M. Vésignié (d'Abbeville) faisait une excellente description de cette affection et lui donnait le nom sous lequel elle est connue depuis lors, celui de *mal plantaire perforant*. Ce nom a l'avantage d'être court, de donner à l'esprit une idée exacte de la lésion ; il a en outre supprimé les périphrases plus ou moins ambiguës, auxquelles on était obligé de recourir pour nommer auparavant la maladie qui nous occupe.

A partir de ce moment, un grand nombre d'ouvrages se sont succédé sur la question. Non seulement nous y trouvons des descriptions complètes, mais surtout les auteurs commencent à émettre différentes théories pour expliquer la pathogénie de l'affection, sur laquelle on a tant écrit jusqu'à ce jour.

C'est ainsi que nous citerons Schusseler, qui assimile le

mal perforant à la syphilis héréditaire ; Vésignié au psoriasis ; Poncet et Eslander à la lèpre anesthésique ; Robert au cancroïde. Leplat (thèse de Paris, 1885) le premier se rattache à la théorie mécanique. Pour lui le mal en question résulte de la mortification des tissus, comprimés par un durillon se développant sous les points d'appui de la voûte plantaire. Péan et ses élèves considèrent l'affection comme se rattachant à une lésion primordiale vasculaire. Cette théorie rencontre de nombreux partisans en France, en Angleterre, en Russie, en Allemagne. Il nous suffira de citer Delsol, Dolbeau, Combs, Stummer. Ces auteurs font dériver le mal perforant de l'artérite chronique. On publie même des tracés sphymographiques pour bien établir les liens étroits de parenté qui rattachent l'une à l'autre les deux affections.

Avec Lenoir et Gosselin, nous trouvons une nouvelle théorie : celle de l'inflammation d'une bourse séreuse développée au-dessous d'un durillon, d'un cor. Théorie qui garde maintenant encore une place marquée dans la pathogénie du mal perforant.

La théorie nerveuse énoncée pour la première fois par MM. Poncet et Estlander a rencontré depuis de nombreux adeptes. Elle les doit surtout au mémoire de MM. Duplay et Morat dans lequel ces auteurs cherchent à établir que le mal perforant « est lié à une affection dégénératrice des nerfs de la région ».

Tour à tour soutenue par MM. Pitres, Vaillard, Kirmisson, Marendon de Montyel, elle a fait l'objet des thèses récentes de MM. Bonnefoit, Ménard, Gascuel (1890).

Cependant la théorie mécanique abandonnée pour un

instant, a bientôt repris ses droits. Sans contester la place indéniable prise par la théorie nerveuse dans l'étiologie du mal perforant, la majorité des auteurs semble maintenant se ranger du côté de la théorie mixte et admettent volontiers que le mal perforant peut avoir une origine multiple. Ils font intervenir avec une importance plus ou moins grande, il est vrai, l'influence du traumatisme. Je citerai les thèses de Solange, de Butrille, toutes deux inspirées par Nicaise et enfin les récents et remarquables mémoires dont M. Chipault est l'auteur et qui, avec les thèses de MM. Chalais et Monod, sont les derniers travaux parus sur le sujet.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Bien que le mal perforant affecte, en clinique, toujours la même marche, les mêmes symptômes, les mêmes lésions, il n'est cependant pas douteux que son étiologie soit multiple. Nous passerons en revue, dans ce chapitre, toutes les causes capables à un titre quelconque, soit de prédisposer le sujet, soit de faire naître ou de favoriser l'évolution de la maladie qui nous occupe.

Causes générales.

Le mal perforant est une maladie de tous les *âges*. Cependant on l'observe surtout chez l'adulte et le vieillard. Si nous consultons à ce sujet la statistique de Mirapeix, statistique portant sur 150 cas, nous trouvons seulement 5 cas de maux perforants observés avant vingt ans ; 21 cas de vingt à trente ; 15 de trente à quarante ; 40 de quarante à cinquante ; 46 de cinquante à soixante ; 11 cas seulement au-dessus de soixante ans. C'est donc entre quarante et soixante ans que nous rencontrons le plus fréquemment cette affection.

Autre point intéressant à signaler : cette maladie est exceptionnelle chez la *femme* ; elle semble être à peu près exclusive aux hommes.

La *condition sociale* est aussi à considérer; le mal perforant se rencontre surtout dans les classes inférieures, chez les individus qui exercent une profession les forçant à marcher beaucoup ou à la station verticale prolongée. Cultivateurs, commissionnaires, maçons, charretiers, etc. Catégorie de personnes dont les pieds, mal chaussés le plus souvent, sont sans cesse exposés aux traumatismes de la marche. Ajoutons encore le séjour dans les lieux humides et insalubres, une nourriture insuffisante et de mauvaise qualité, l'alcoolisme, et nous aurons passé en revue les causes principales qui favorisent la venue ou tout au moins hâtent l'évolution du mal perforant dans cette classe particulière d'individus.

La *constitution* mérite, elle aussi, d'être prise en sérieuse considération dans l'étiologie de cette affection. Il est hors de doute que les individus robustes, bien portants, ne présentant aucune tare pathologique, y soient beaucoup moins exposés, toutes conditions sociales étant égales d'ailleurs, que les sujets faibles ayant subi des perturbations graves de l'économie. L'anémie et la cachexie semblent mettre les sujets dans un état de prédisposition toute spéciale.

Causes spéciales.

A côté des causes qui interviennent dans l'étiologie générale du mal perforant plantaire, il en est d'autres qui touchent de près sa pathogénie. Ces causes, si nombreuses et surtout si diversement interprétées, vont faire l'objet de ce paragraphe. Nous les énoncerons simplement, sans prendre parti ni pour l'une, ni pour l'autre

des théories dont elles sont la base et qui seront discutées spécialement au chapitre Pathogénie.

1° Causes locales. — Parmi les causes locales, nous devons citer en première ligne la compression des parties saillantes du pied. Compression la plus ordinairement exercée par la chaussure et encore accrue par la présence d'un durillon, d'un cor se développant au point traumatisé. Cependant la chaussure n'est pas indispensable. M. Bernard rapporte des cas de maux perforants chez des individus n'ayant jamais porté de souliers. On peut incriminer, avec une importance moindre, il est vrai, tous les traumatismes de la région plantaire pour expliquer l'étiologie de cette affection.

Les vices de conformation du pied sont souvent le point de départ de maux perforants, qu'ils soient congénitaux ou acquis (obs. de Lagrange, Tillaux, etc.).

Le Dr Englisch a insisté tout particulièrement sur la valeur de l'inflammation dans l'étiologie du mal perforant. Nous ne croyons pas que ce soit là une cause véritablement déterminante.

2° Causes internes. — C'est aux altérations du système vasculaire et du système nerveux qu'on a fait jouer, dans ces dernières années, le plus grand rôle dans l'étiologie du mal perforant plantaire. Aux lésions vasculaires se rattachent l'athérome, l'artério-sclérose qui seraient souvent la lésion primordiale ayant déterminé l'éclosion du mal perforant (Péan-Delsol).

Les affections du système nerveux susceptibles d'entraîner l'apparition de l'affection qui nous occupe sont de plu-

sieurs ordres. Les unes sont traumatiques, les autres pathologiques; les unes intéressent le système nerveux central, les autres les nerfs périphériques. .

On a vu le mal perforant suivre de près des fractures de la colonne vertébrale, des blessures et des sections des nerfs de la jambe, du sciatique, etc. Les diverses irritations du système nerveux périphérique telles que brûlures, gelures, contusions deviennent très fréquemment le point de départ de maux perforants plantaires. Il en est de même de toutes les affections pathologiques des nerfs, de toutes les tumeurs développées dans leur voisinage et exerçant sur eux une compression ou une irritation quelconque.

On a successivement incriminé toutes les affections médullaires comme étant susceptibles de donner naissance au mal perforant. MM. Ball et Thibierge ont insisté sur le développement de l'affection chez les ataxiques, mais on n'a pu déterminer le moment de son apparition au cours de la maladie. Sur 150 observations de maux perforants, Gascuel dit l'avoir trouvé 32 fois chez des ataxiques.

A côté de l'ataxie, il faut citer la paralysie générale; c'est à la période ultime de la maladie qu'on verrait apparaître le mal perforant qui, suivant M. Marendon de Montyel, passerait souvent inaperçu : « La paralysie générale, dit-il, est une des causes de mal perforant au même titre que les autres maladies du système nerveux. La rareté des observations publiées de mal perforant dans la paralysie générale, tient peut-être à ce que cette complication doit être minutieusement recherchée pour être découverte et à ce que l'attention n'a pas été suffisamment appelée sur elle. » Et plus loin : « Le mal perforant se

rencontre de préférence chez les paralytiques généraux qui sont alcooliques, ou qui, sans l'être, ont fait quelques excès de boisson. »

L'alcoolisme, en effet, semble entrer pour une large part dans l'étiologie du mal perforant; tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Mirapeix trouve 54 cas sur 130 où l'influence de l'alcoolisme ne peut être mise en doute. Citons encore Bothezat : « Parmi les causes les plus fréquentes du mal perforant, il faut citer l'alcoolisme. »

Les diverses intoxications agissent comme l'alcoolisme par névrite périphérique. C'est ainsi que l'on a relaté le mal perforant plantaire chez les ouvriers chromateurs; ainsi agirait le diabète (Kirmisson, Duplay et Reclus). Suivant Kirmisson, l'affection s'accompagnerait souvent de gangrène chez les diabétiques.

Signalons enfin pour mémoire quelques cas de maux perforants chez des malades atteints d'atrophie musculaire progressive, de spina bifida.

En résumé, nous pouvons conclure : Toutes les fois que l'intégrité du système nerveux périphérique est gravement compromise; toutes les fois que la nutrition du tissu cutané et des tissus sous-jacents est entravée, le mal perforant plantaire peut apparaître. A côté des causes externes (pressions, frottements, contact prolongé, traumatismes de toute nature), les causes internes (névrites, artérites oblitérantes) ont leur place marquée. Ces deux grands groupes sont intimement liés l'un à l'autre et pour ainsi dire inséparables.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DU MAL PERFORANT

Peu de sujets ont été l'objet de discussions aussi nombreuses, d'interprétations aussi variées que la pathogénie du mal perforant. Sans avoir la prétention de résoudre définitivement la question, nous ne pouvons nous dispenser de passer ces théories en revue. Elles seules expliquent le grand nombre des traitements préconisés et l'insuccès si fréquent de la thérapeutique chirurgicale.

Théorie mécanique par compression. — Cette théorie, la première en date, a été formulée par le professeur Ch. Robin : « Le derme, au niveau de l'ulcération épidermique, finit par subir une modification analogue en quelque sorte à celle qui se produit dans le cas d'étranglement. Sous l'influence de pressions répétées au niveau de l'induration épidermique, il éprouve une mortification, une destruction moléculaire de ses éléments, comparable à celle qu'on observe dans un grand nombre d'ulcérations, comme à la suite d'une contusion ou dans la production d'un ulcère variqueux. »

Cette théorie mécanique par compression semble s'appuyer sur un certain nombre de faits plausibles indéniables. Le mal perforant s'observe chez des hommes

adultes exerçant ordinairement des professions spéciales ; les enfants et les femmes fournissent un très faible contingent à la maladie. Les parties saillantes du pied les plus exposées au traumatisme sont toujours le siège de l'affection : « Si le pied est déformé, l'ulcération apparaîtra aux points d'appui anormaux : sur la face externe de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil dévié en dehors, sur la partie saillante d'un orteil en marteau, sur un pied bot au niveau de la saillie du cuboïde. » La manière de comprendre le mode de formation de l'ulcération a varié selon les auteurs. Tandis que Leplat en fait une suppuration simple des durillons développés sous les points d'appui de la voûte plantaire, Velpeau et Lenoir ont édifié la théorie de la dermo-synovite ulcéreuse. Pour eux, les accidents sont caractérisés par la formation d'une bourse synoviale qui s'enflamme et suppure. Théorie admise par M. Monod et d'autres praticiens. Elle a le défaut de n'expliquer que les phénomènes du début de l'affection ; on pourrait la rendre plus complète en admettant concurremment une altération primitive des os, comme quelques chirurgiens l'ont supposé.

On a fait aussi intervenir en ligne de compte, et cela avec juste raison, l'état individuel des sujets dans ce mode de développement du mal perforant. Il est nécessaire dans une maladie caractérisée par la mortification des tissus, d'attacher une grande importance au degré de résistance de l'individu, surtout lorsque celui-ci a fait de rudes métiers et fourni de longues marches (Bouilly).

Les cliniciens, en ajoutant ces diverses données, ont rendu certainement la théorie mécanique plus juste et

plus acceptable. Cependant, à elle seule, elle ne saurait suffire à expliquer tous les faits.

Théorie vasculaire. — Après avoir mis sur le compte de l'état général le vice de nutrition qui place les tissus en état de *minoris resistentiæ* si propice au développement du mal perforant, on attribua cet état dystrophique à des lésions artérielles. C'est la théorie soutenue par MM. Péan, Dolbeau, Delsol, théorie d'autant plus logique qu'on avait constaté parmi les individus atteints du mal perforant plantaire qu'un assez bon nombre se trouvaient être alcooliques, et l'on savait, d'autre part, que l'artério-sclérose est surtout entretenue par l'alcoolisme (Gosselin, Lancereaux).

L'athérome, en s'attaquant aux vaisseaux de la région plantaire, diminue leur élasticité, empêche ainsi l'action des vaso-dilatateurs et crée une anémie locale très propre à diminuer la vitalité des tissus exposés à la compression, rendus de ce fait même plus vulnérables.

A l'étranger, cette théorie a été soutenue par le Dr Englisch. Il considère les altérations du mal perforant plantaire comme la suite d'une artérite oblitérante des artères du pied. Tout le traitement méthodique qu'il préconise est étayé sur cette donnée pathogénique.

De ces données, un fait indéniable subsiste, c'est que la lésion vasculaire préexiste aux altérations du mal perforant ; si elle n'en est pas le facteur essentiel (ce qui n'a pas été prouvé par les adversaires de cette théorie), elle doit au moins concourir pour une large part dans la production de ces dernières. Elle doit certainement, au moins, hâter, aggraver ou compliquer le processus (Bernard).

Théorie nerveuse. — En assimilant le mal perforant à la lèpre anesthésique, M. Poncet, le premier, est entré dans une voie nouvelle, où l'ont suivi, depuis, l'immense majorité des auteurs et surtout des anatomo-pathologistes. Nous ne saurions nous arrêter plus longtemps aux analogies qui peuvent exister dans la physiologie pathologique de ces deux affections si distinctes à d'autres points de vue. « Question de siège (siège unique ou très limité du mal perforant, multiple, étendu de la lèpre), question d'évolution, de processus intime, de nature, etc. » (Monod). Cependant les périnévrites de la lèpre, bien démontrées par Danielssen, Boeck, Bergmann et Virchow (lésions dont l'existence occasionne des troubles de sensibilité chez une certaine catégorie de lépreux), peuvent être rapprochées de la dégénération des nerfs cutanés dont relève le mal perforant plantaire. L'auteur s'est appuyé, pour établir sa comparaison, sur les troubles de sensibilité qu'on observe toujours dans le mal perforant. L'anesthésie semble être un phénomène analogue à celui qui accompagne si fréquemment les névralgies, les névrites, le zona, le pemphigus et certaines dermatoses. Les neuro-pathologistes qualifient ces anesthésies d'anesthésies périphériques, c'est-à-dire déterminées par une affection des nerfs sensitifs à étendue très limitée, et dont le siège correspond assez exactement à la zone anatomique du nerf lésé.

Plus tard, MM. Duplay et Morat ont démontré que le mal perforant dépendait souvent d'une altération des nerfs de la moelle ou de l'encéphale. Cette manière de voir est confirmée par l'apparition du mal perforant,

quelque temps après des traumatismes graves de la moelle, alors que l'état général du sujet est excellent. C'est une sorte de mal plantaire aigu qui ne survient que dans certaines conditions déterminées et spéciales. Quand ce mal fait son apparition au cours de la paralysie générale et de certaines scléroses dystrophiques des centres nerveux, la pathogénie nerveuse cérébro-spinale (ou cérébrale) s'impose pour ainsi dire.

A côté des lésions nerveuses centrales, les lésions des nerfs périphériques ont pris, grâce aux travaux de Pitres, Déjerine, Oppenheim, Prévost, une place marquée dans l'étiologie du mal perforant. Admettant toujours avec M. Charcot que, « seules les lésions irritatives des tissus nerveux sont capables de produire une irritation dans les tissus », ces auteurs assignent en plus une origine périphérique aux lésions nutritives de la peau, dont le mal perforant. Ils tendent même à dégager les altérations nerveuses périphériques des altérations analogues qui peuvent exister dans les centres nerveux. Aussi la névrite cutanée survenant dans le cours d'une affection médullaire est par eux considérée comme indépendante de la lésion spéciale, bien que relevant d'ailleurs de la même cause que cette dernière.

Cette opinion est basée sur les travaux de MM. Pierret, Déjerine, travaux qui ont élucidé les points suivants :

- 1° Certaines névrites peuvent naître sur place et évoluer pour leur propre compte ;
- 2° Elles sont de nature parenchymateuse comme les formes chroniques en général ;
- 3° Le processus névritique s'affirme davantage dans les expansions terminales où il présente son maximum

d'intensité, pour s'atténuer en remontant, la lésion pouvant d'ailleurs être confinée à la périphérie.

Quand le mal perforant survient dans le cours du tabes proprement dit, de la sclérose systématique des cordons postérieurs arrivée à un certain degré de développement, les névrites cutanées qu'on rencontre alors constamment (Westphal, Pierret, Déjerine) sont là pour rendre compte de la présence de la maladie nutritive.

Les cas de tabes dans lesquels le mal perforant fait son apparition avant les manifestations ataxiques (tabes à *début trophique*) semblent venir à l'appui de ces assertions.

Toutefois certains auteurs pensent que l'on a par trop exagéré l'influence des névrites périphériques dans certains cas de mal perforant.

Enfin, M. Pierret admet l'existence simultanée des lésions centrales et des lésions périphériques; la coexistence possible de ces deux ordres de lésions, avec intégrité des conducteurs intermédiaires, est aussi, d'après lui, une notion qui a son importance. M. Déjerine admet d'ailleurs aussi, dans certains cas de polynévrite (d'origine toxique), l'existence dans les centres de lésions de moindre importance à côté des lésions nerveuses périphériques très marquées et souvent confinées exclusivement à la peau.

L'irritation provocatrice du mal de Vésigné peut d'ailleurs avoir son siège sur le cordon conducteur ou près des origines du tronc nerveux. C'est ainsi que dans une névralgie du sciatique due à la compression exercée par un kyste hydatique du sacrum sur les origines de ce nerf, on a pu voir survenir un ulcère perforant du talon.

La névrite cutanée plantaire était en ce cas visiblement le fait de la propagation directe des lésions inflammatoires et dégénératrices du tronc nerveux aux expansions nerveuses terminales (Bernard).

Quelle est la valeur respective de ces différentes théories ?

C'est un point délicat en raison de l'obscurité qui règne sur l'étude du mal perforant, dont le processus intime nous échappe absolument.

Vouloir faire rentrer dans le cadre d'une théorie exclusive toute la pathogénie du mal perforant est impossible, il y a des cas mixtes où le mal relève de plusieurs causes. Aussi un grand nombre de cliniciens admettent-ils une sorte de théorie mixte. Ils rapprochent ainsi l'une de l'autre deux théories en faisant jouer à l'une le rôle de cause initiale, à l'autre le rôle de cause occasionnelle. Il faut remarquer qu'on peut presque toujours faire intervenir une cause occasionnelle, le traumatisme, en l'associant soit à la théorie nerveuse, soit à la théorie vasculaire; tantôt la première l'emporte sur la seconde, tantôt la seconde sur la première (Nicaise, Soulanges, Monod). Pour M. Tillaux, le traumatisme serait la cause initiale : « Mais, en ce qui concerne le mal perforant proprement dit, je n'accepte l'intervention du système nerveux que comme cause prédisposante, et encore pas toujours. Le mal perforant est le résultat d'une malformation congénitale ou acquise du pied, qui fait que la pression du poids du corps, n'étant plus uniformément répartie sur toute la voûte, s'exerce en un point déterminé et amène successivement la série des accidents décrits plus haut; et la preuve c'est que le repos guérit souvent et

vite un mal perforant si invétéré qu'il soit. » Nicaise, Leplat sont aussi partisans de la théorie mécanique comme cause initiale du mal perforant. « Pour que le mal perforant se produise, il est nécessaire qu'il y ait une compression ; je dirai plus, le durillon seul peut suffire pour produire le mal perforant. »

D'un autre côté, les partisans de la théorie nerveuse affirment que dans le mal perforant plantaire les lésions des nerfs sont constantes. L'ulcère serait causé par des lésions traumatiques ou spontanées des nerfs périphériques, ce qui explique la coïncidence fréquente avec le mal perforant des troubles sensitifs et trophiques. Mais ainsi que Michaud l'a démontré, on trouve chez les adultes, surtout chez ceux qui ont beaucoup marché, des lésions des nerfs plantaires, analogues à ceux décrits dans le mal perforant : « Tous (les nerfs), en effet, se composent de tubes sans myéline : la seule différence notable semble résider dans le névrilemme qui est évidemment épaissi chez les sujets atteints d'ulcération plantaire. » MM. Pitres et Vaillard ont reconnu la justesse de ces remarques.

Donc la compression peut à elle seule faire naître des névrites, absolument analogues à celles que nous retrouvons dans les cas de mal perforant. Or, si nous constatons la simultanéité des deux affections, pourquoi les mettre toujours sous la dépendance l'une de l'autre. Ne peuvent-elles pas être toutes les deux sous la dépendance d'une même cause, la compression ? Il serait même logique de mettre la névrite sur le compte du mal perforant. M. Lagrange a publié une observation qui nous semble absolument démonstrative à ce point de vue. Il s'agit

d'un jeune homme porteur d'une déformation acquise du pied et consécutivement d'un mal perforant qui ne s'accompagnait ni de troubles trophiques, ni d'anesthésie, ni d'épaississement de la peau. Un an après l'apparition de l'affection, troubles trophiques remarquables ; anesthésie de la jambe et du pied, peau épaisse, bulbes pileux très hypertrophiés,

Cette dépendance de la névrite n'existe certainement que dans un nombre de cas excessivement restreint. Il n'en est pas de même de la névrite engendrée par le traumatisme et déterminant l'apparition du mal perforant. Les partisans même les plus convaincus de la théorie nerveuse admettent cette étiologie dans un nombre de cas plus ou moins restreints, il est vrai : « Parfois, pourtant, c'est le traumatisme lui-même qui crée la névrite, et celle-ci transforme secondairement en mal perforant l'ulcération tout d'abord banale et sans caractères spéciaux¹. »

Le mal perforant peut-il être d'origine alcoolique ? Quand on le rapportait à l'athérome artériel, à une artérite oblitérante des artères du pied, déjà cette origine semblait plausible. On sait que la lésion vasculaire est une des expressions anatomiques de l'intoxication chronique par l'alcool. Elle reste encore acceptable aujourd'hui : on a reconnu que la maladie procède souvent d'une névrite cutanée, soit qu'on mette la lésion nerveuse sous la dépendance de l'artério-sclérose préalable (Lefort, Charcot), soit qu'on la considère comme personnelle, primitive (névrites multiples survenant dans l'alcoolisme chronique étudiées par Brissaud).

[1]¹ Chipault.

Nous ne discuterons pas l'origine nerveuse des maux perforants survenant au cours des maladies nerveuses (tabes, paralysie générale, atrophie musculaire progressive); ni celle consécutive aux sections, compressions, contusions des nerfs. Ce sont des faits bien établis et hors de doute. Nous signalerons les caractères spéciaux qu'affectent les maux perforants consécutifs aux gelures. Ils sont remarquables par leurs sièges multiples et variés. Il semble qu'il y ait là une névrite très intense n'exigeant pour produire une ulcération que des frottements et des contacts très légers.

En résumé, nous pouvons dire :

Le mal perforant a une étiologie multiple.

Le traumatisme doit être rarement mis seul en cause ; il agit le plus souvent comme cause déterminante ; il faut une prédisposition antérieure, des troubles dans la nutrition des tissus. Il peut cependant amener la névrite et consécutivement l'ulcération.

Ces troubles sont amenés par des lésions vasculaires ou nerveuses produites par des maladies antérieures ou des intoxications.

Les lésions nerveuses sont les plus fréquentes, elles sont de deux ordres : centrales ou périphériques.

Parmi les causes qui créent le plus souvent les lésions vasculaires il faut citer l'alcoolisme.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions qui ont été rencontrées dans le mal perforant sont de deux ordres : les unes locales, les autres portant sur les nerfs périphériques, sur les artères et s'étendent à une distance plus ou moins grande.

L'hypertrophie de l'épiderme ne présente rien de caractéristique ; c'est un épaissement corné, jaunâtre, résultant d'une accumulation insolite de cellules plates épidermiques. Au centre de ce durillon existe un orifice, taillé à l'emporte-pièce, qui nous conduit par l'intermédiaire d'un trajet fistuleux, à parois lardacées, surtout dans les cas anciens, jusque sur les os ou l'articulation voisine. Ce trajet est souvent revêtu de petites cellules rondes recouvertes elles-mêmes par un tissu fibreux formé aux dépens des éléments du derme hypertrophié. Par contre, au centre de l'ulcération, les éléments constitutifs de ce dernier ont complètement disparu. Les tendons sous-jacents peuvent être détruits. MM. Duplay et Morat signalent des atrophies des muscles de la jambe et du pied, rarement ceux-ci sont atteints par le processus ulcératif.

Les os et les articulations sont souvent attaqués ; le périoste, tout d'abord irrité, s'épaissit, puis il devient fongueux et se détache par lambeaux. Les os à nu sont

le siège d'ostéite raréfiante, de nécrose, de suppuration. La moelle se vascularise, disparaît et est remplacée par un tissu fibreux grisâtre qui souvent envahit l'articulation (Poncet). Les synoviales s'enflamment, se perforent; la chondrite amène l'ulcération et la destruction des cartilages. L'ankylose fibreuse est ordinairement la conséquence de ces différentes lésions articulaires.

A ces lésions locales du mal perforant correspondent des lésions à distance, lésions portant sur le système nerveux et sur le système artériel. On trouve ordinairement du côté de ce dernier toutes les lésions caractéristiques de l'athérome. MM. Duplay et Morat, se basant sur les résultats fournis par plusieurs autopsies, admettent l'existence d'une endartérite qui, partie du foyer de la lésion, se propage en s'atténuant à une distance plus ou moins grande. Pour eux, on se trouverait non en présence de la lésion primordiale ainsi que le veulent les partisans de la théorie vasculaire, mais bien d'une lésion simplement consécutive à l'ulcération.

L'étude des altérations des nerfs périphériques ou du système nerveux central a été, dans ces derniers temps, l'objet de travaux nombreux ayant pour but d'expliquer par elles la pathogénie du mal perforant.

Macroscopiquement, les nerfs de la région atteinte se présentent avec une teinte grise spéciale, ils sont plus vasculaires qu'à l'état normal; entourés par un tissu cellulaire dense, ils sont augmentés de volume et comme noueux. Plus on s'écarte de l'ulcère, plus ces lésions vont en s'atténuant insensiblement.

Les lésions histologiques ont été surtout bien étudiées dans le mémoire de MM. Duplay et Morat. Elles sont

plus ou moins accentuées suivant les cas : souvent la myéline seule a disparu, soit entièrement, soit par places. Les tubes nerveux primitifs sont privés même de leur cylindre-axe, la gaine de Schwann seule persiste. Le périnèvre se présente au voisinage de la lésion épaissi et anormalement vascularisé.

La dégénération des tubes nerveux peut remonter jusque sur les nerfs de la jambe, quelquefois même elle peut atteindre les gros troncs de la cuisse ; elle n'est pas étrangère à l'atrophie des muscles que nous avons signalée plus haut (Dejérine).

Le plus souvent la névrite revêt la forme *parenchymateuse*, forme spéciale aux névrites lentes et chroniques. On aurait cependant rencontré la névrite *interstitielle* qui, suivant certains auteurs, surviendrait après les lésions graves de la moelle ayant entraîné l'apparition du mal perforant plantaire.

CHAPITRE V

SYMPTOMES

Siège. — Vésignié donna à la maladie qui nous intéresse le nom de mal perforant plantaire en raison de son siège le plus habituel. Toute la région plantaire n'est pas indifféremment atteinte, mais seulement quelques points appelés par Monod le trépied du pied. Ces trois régions sont : au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, l'extrémité antérieure du cinquième métatarsien, le talon. Le premier de ces trois points est de beaucoup le plus fréquemment atteint (120 fois sur 140 cas, thèse de Mirapeix).

Néanmoins, on peut voir le mal perforant apparaître sur d'autres parties de la plante du pied ; ceci tient souvent à une transformation de la région ; les points d'appui de la voûte plantaire, ne se trouvant plus à leur place normale, vont déplacer avec eux les points d'élection du mal perforant. Tel est le cas de Monod, dont le malade était porteur d'un mal perforant à l'extrémité de la seconde phalange du gros orteil. Cet homme avait le pied plat et présentait une subluxation du gros orteil. Chez un autre malade, le premier orteil ayant été amputé, l'extrémité de la seconde phalange du deuxième orteil supportait une partie du poids du corps ; aussi est-ce en cet endroit qu'on vit apparaître le mal perforant.

Lorsque l'affection siège en dehors de la face plantaire, on est souvent en droit de soupçonner un traumatisme anormal de la région intéressée (le port d'une chaussure spéciale ou mal faite, par exemple).

M. H. Bernard cite à ce propos une observation fort curieuse qui montre combien est grande l'influence du traumatisme sur la localisation du mal perforant. Chez les malades atteints de pieds bots congénitaux ou acquis, l'affection siège toujours sur les points qui se trouvent comprimés plus fortement sur le sol, toujours sur des saillies.

Il n'est pas rare de rencontrer des malades porteurs de maux perforants multiples dont les lésions évoluent simultanément ou successivement ; la simultanéité des différentes manifestations de l'affection serait, suivant quelques auteurs, caractéristique de l'origine nerveuse du mal perforant ? La symétrie des lésions qui s'observe quelquefois aurait la même étiologie, mais n'impliquerait pas forcément une lésion spinale.

Marche de la maladie. — Le début de l'affection est marqué par la présence sur un des points signalés plus haut d'un durillon, vulgaire production épidermique, à laquelle le malade n'attache aucune importance. Ordinairement indolore, elle ne lui occasionne qu'une gêne minime. Rien ne distingue en effet (sauf son siège) le durillon qui va donner naissance au mal perforant, des productions similaires. C'est un épaississement corné, jaunâtre, faisant une saillie notable au-dessus de la peau environnante. Cependant, si le malade se livre sur lui à une intervention maladroite, s'il fait de longues marches, ce

durillon devient douloureux ; il augmente lentement de volume (jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur). En même temps, au-dessous de lui, se forme souvent une bourse séreuse accidentelle. Celle-ci, au moindre traumatisme, va s'enflammer, se remplir d'un sang noirâtre provenant de la contusion des parties sous-jacentes déjà atteintes. Peu à peu, le durillon s'amincit, se rompt : l'ulcération est constituée.

Dans d'autres cas, la bourse séreuse suppure, entraînant alors des phénomènes d'inflammation beaucoup plus marqués, le pus ne tarde pas à se frayer un chemin au travers des couches cornées de l'épiderme, pour s'écouler au dehors.

Quelquefois, la bourse séreuse fait défaut ; sous l'influence de pressions répétées, le derme s'amincit, puis disparaît complètement. Il ne reste plus que l'épiderme qui finit par s'ulcérer. Alors la maladie va prendre peu à peu les caractères spéciaux par lesquels se fera reconnaître le mal perforant plantaire.

L'ulcère définitivement constitué se présente sous la forme d'un petit puits (Monod, Poncet) dont les parois à bords arrondis, décollés, taillés à pic, sont de toutes parts circonscrites par le bourrelet épidermique. L'ulcération peut ne pas dépasser le derme dont on peut apercevoir la surface ulcérée et végétante au fond d'un court trajet. L'exploration au stylet permet alors de constater l'existence d'une simple rigole sous-épidermique (Monod). Le plus souvent, l'instrument s'engage dans une étroite fistule qui le conduit à l'intérieur d'une cavité sous-dermique. Cette cavité n'est autre que la bourse synoviale enflammée et suppurante. Nous sommes en présence de la dermo-synovite ulcérée de Gosselin.

Au bout d'un temps plus ou moins long, l'ulcération a gagné en profondeur. Le stylet arrive sur des gaines synoviales, sur des tendons, sur des os ou des surfaces articulaires mises à nu. Une faible pression suffirait pour le faire pénétrer au sein des travées osseuses, amincies et raréfiées, désormais privées de leur périoste.

C'est à cette période de l'affection qu'on voit souvent des bourgeons charnus, des fongosités molles venir faire saillie au dehors ; qu'on voit sortir de la plaie de petits séquestres, sans que jamais on puisse constater la moindre tendance à la cicatrisation spontanée.

Les mouvements de l'orteil deviennent bientôt impossibles par suite de la destruction partielle ou totale des tendons et de leur enveloppe séreuse, par suite de la disparition des ligaments articulaires et des cartilages. On peut alors imprimer à l'articulation atteinte des mouvements tout à fait anormaux pendant lesquels se produisent des craquements caractéristiques. Cependant, cette arthrite destructive n'est pas de nature purement inflammatoire ; elle ne suppure pas abondamment ; les troubles fonctionnels sont médiocres et la douleur reste ordinairement modérée.

Si l'on examine au microscope le liquide séro-sanguinolent, puriforme, qui suinte continuellement de la plaie, on constate la présence de leucocytes généralement peu nombreux de cellules et de fibres du tissu conjonctif, de globules graisseux, de cellules épidermiques. D'après M. H. Bernard, le nombre des hématies déformées qu'on y rencontre serait considérable.

L'examen microbiologique n'a donné aucun résultat probant ; aucun microbe, aucun parasite spécial ne mérite d'être signalé.

Troubles de la sensibilité. — Le caractère le plus frappant de l'affection, c'est l'insensibilité de l'ulcère et des parties environnantes.

On voit souvent des malades, atteints de maux perforants graves ayant envahi les os et les articulations, marcher sans accuser de douleurs notables. Cependant le pied est une région des plus sensibles, la joue et la main sont seules mieux partagées sous ce rapport (Kuss, Mathias Duval). La sensibilité du pied au chaud et au froid est aussi délicate, aussi sensible à mettre en évidence que la sensibilité au contact, à la pression, à la douleur.

Cette sensibilité cutanée peut être frappée dans son ensemble par le mal perforant. Les malades deviennent anesthésiques, analgésiques et sentent beaucoup moins le froid et le chaud.

Mais au premier rang de ces différents troubles de la sensibilité figure l'anesthésie. Celle-ci est à la fois cutanée et profonde. On peut enfoncer profondément une aiguille dans le bourrelet épidermique sans que le malade éprouve aucune douleur. Il supportera l'exploration des articulations atteintes sans faire ordinairement le moindre signe de défense. M. Monod signale le cas de deux malades auxquels il peut faire des amputations d'orteils presque sans douleur, sans le secours d'aucun anesthésique.

L'anesthésie peut être locale, circum-ulcéreuse ou, au contraire, s'étendre fort loin, envahissant une partie ou la totalité du pied (Duplay). Plus elle est étendue, plus le malade serait exposé à des récidives fréquentes, surtout lorsqu'elle persiste dans la cicatrice ?

Les maux perforants relevant de l'ataxie locomotrice se

distingueraient par des troubles de sensibilité spéciaux. On observerait ainsi l'anesthésie de la région plantaire lorsque l'ulcère occupe le dos du pied ; quant aux fourmillements, au retard des sensations, aux crampes, elles appartiennent plutôt à la maladie nerveuse qu'au mal perforant.

A côté de l'anesthésie, on a signalé l'hyperesthésie qui siègerait presque toujours en un point limité et très voisin de l'ulcération.

Troubles trophiques. — Le plus souvent les troubles trophiques se localisent au segment de membre atteint par le mal perforant. La plante du pied en est le siège ordinaire : ce sont des durillons survenant sans cause ; la peau devient tantôt pâle et sèche, tantôt pigmentée, eczémateuse. En même temps, les poils augmentent de nombre et de volume, ils sont hypertrophiés, gros, rudes au toucher. La sécrétion de la sueur est ordinairement augmentée, quelquefois aussi elle est diminuée.

Les ongles se déforment, deviennent secs, jaunâtres, cassants, incurvés, striés longitudinalement ; souvent même ils tombent spontanément.

Complications. — Les complications du mal perforant plantaire n'ont rien de spécial à cette affection, aussi ne nous y arrêterons-nous pas.

On note d'un côté toutes les complications survenant ordinairement à la suite de l'infection des plaies : abcès, phlegmons, etc.

D'un autre côté, les œdèmes, les déformations articulaires pouvant entraîner à leur suite des impotences fonctionnelles graves, surviennent fréquemment pendant l'évolution de la maladie, ou en sont le reliquat.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Il y a peu de traitements qui soient aussi décevants que celui du mal perforant plantaire. Après avoir traité la lésion ulcéreuse par tous les pansements, par tous les procédés susceptibles d'amener la cicatrisation de la plaie, les chirurgiens, voyant l'inutilité de leurs efforts, en sont venus à des interventions sanglantes. L'abrasion du bourrelet épidermique, le curetage du foyer infectieux, l'ablation des sequestres amenaient, il est vrai, grâce au repos et au pansement, une prompte cicatrisation. Malheureusement, dès que le malade quittait l'hôpital et reprenait ses occupations, la récurrence ne se faisait pas attendre. Les opérations plus radicales, amputation du pied ou de l'avant-pied, même de la jambe, n'ont pas donné toujours les résultats qu'on en attendait.

A mesure que l'origine nerveuse du mal est admise par un plus grand nombre de chirurgiens, le traitement devient plus rationnel; de nouveau on essaye d'obtenir la guérison de l'affection par des amputations dépassant les limites de la névrite. Mais, outre qu'il est très difficile de se rendre compte de la lésion nerveuse dans les cas de maux perforants dépendant de névrites périphériques,

dans ceux où la névrite est d'origine médullaire, les chirurgiens, se trouvant désarmés, étaient revenus au simple curetage de l'ulcération.

Ces dernières années, on a songé à s'adresser directement aux nerfs répondant aux territoires cutanés occupés par les maux perforants. M. Chipault a proposé l'élongation simple, M. Reclus a pratiqué la neurotripsie; enfin, tout récemment, M. Gérard Marchand a eu l'idée d'essayer contre le mal perforant une opération connue sous le nom de hersage.

Nous allons successivement étudier ces différents traitements et rechercher s'il n'en existe pas parmi eux qui puisse enfin nous faire espérer la guérison rapide et durable du mal perforant plantaire.

I. Traitement prophylactique.

Traitement de la période pré-ulcéreuse.

Existe-t-il un traitement prophylactique du mal perforant? Nous nous abstiendrons de répondre affirmativement à cette question. A part quelques rares malades atteints de lésions nerveuses centrales ou périphériques, pouvant nous faire craindre l'apparition de l'affection, nous ne pouvons appliquer aucun traitement. Cependant, chez ces derniers, la faradisation associée au massage pourrait, suivant MM. Pierret et Déjerine, rendre quelques services en restituant petit à petit leur intégrité aux expansions terminales en voie de dégénération, puisque la rénovation des tubes nerveux est quelquefois constatée dans les

névrites périphériques. Ce ne sont là seulement que de pures hypothèses.

Quand le mal est encore à sa première phase et que le durillon formé constitue cependant un agent de compression par lui-même, l'hésitation n'est pas permise ; il faut faire disparaître cette production épidermique, le couper, le raser couche par couche jusqu'aux parties molles en attaquant un peu le derme (Monod, Delay) et protéger ensuite la région malade par des pansements occlusifs. Le repos sera prescrit ; mais quand, pour une cause ou pour une autre, il ne pourra être observé, on protégera les saillies articulaires et surtout la région malade à l'aide de semelles de liège ou de caoutchouc qu'on placera dans la chaussure. On obtiendra ainsi une guérison temporaire qui pourra être utilisée par l'institution du traitement prophylactique. M. Bernard cite plusieurs observations de maux perforants à cette période qu'il dit avoir guéris complètement. Il a suivi les malades pendant plusieurs mois. A ceci nous objecterons que le durillon qui va donner naissance au mal perforant ne possède pas de caractères spéciaux. Chez ces malades, on ne constatait qu'une très faible anesthésie ; se trouvait-on en présence de maux perforants à la période pré-ulcéreuse ou de durillons vulgaires ?

II. Traitements de la période ulcéreuse.

Les traitements de la période ulcéreuse varient à l'infini ; ils sont tous sous la dépendance de la théorie pathogénique acceptée ou rejetée par les thérapeutes. C'est ainsi que les partisans de la théorie mécanique traitent

l'ulcère comme une simple plaie. M. Tillaux n'emploie pas d'autre traitement que le repos. « Pour mon compte, je n'emploie jamais d'autre moyen (le repos), et si les malades s'y soumettent avec une patience suffisante, la guérison est certaine. Enveloppez le pied avec une couche d'ouate et une bande; il est remarquable de voir comme les lésions les plus avancées des parties molles et du squelette se cicatrisent aisément et spontanément dès que ces parties sont soustraites à la cause qui les a engendrées, c'est-à-dire à la pression du poids du corps dans la marche. Aussi ne faut-il jamais se laisser aller à amputer l'orteil comme cela a été fait un certain nombre de fois. » M. Tillaux est un peu trop exclusiviste, la guérison se fait souvent longtemps attendre lorsque l'on n'emploie que le repos sans faire subir à l'ulcère lui-même un traitement approprié. Dans un certain nombre de cas de maux perforants, on a pu ainsi obtenir la guérison; mais la récurrence est la règle. Récurrence fatale puisque, à part quelques cas où le traumatisme peut être seul mis en cause, aucun des facteurs pathogéniques de l'affection n'a été modifié. Il est vrai que M. Tillaux donne à ses malades des chaussures appropriées destinées à mettre la région de la cicatrice à l'abri de tout traumatisme.

Quoi qu'il en soit, la récurrence est fréquente avec ce traitement. Nous trouvons dans la thèse de M. Joly le passage suivant : « Bref, nous avons pris la peine d'aller voir chez eux plusieurs malades traités par le repos seulement dans le service de M. Tillaux. Nous en avons trouvé quatre sur cinq chez lesquels le mal était revenu, et cela un mois à peine après leur sortie de l'hôpital. Chez tous, l'épiderme était corné, le durillon subsistait. » L'au-

teur de ces lignes préconise le traitement par la compression ouatée, telle que l'a décrite son maître, M. Guérin. C'est un simple enveloppement ouaté de la jambe et du pied maintenu par des bandes en toile qu'on serre de plus en plus chaque jour. L'auteur explique ainsi le mode d'action de ce traitement : « Dans le mal perforant, la compression que l'on exerce déprime les parties molles, les surfaces tomenteuses et accole les parois des trajets fistuleux. Les os eux-mêmes, malades et augmentés de volume, reprennent bientôt leurs dimensions normales sous l'influence d'une compression qui agit d'une façon continue : elle hâte le départ des produits morbides ; les éléments privés des sucs nutritifs nécessaires à leur conservation diminuent de volume et sont résorbés après s'être liquéfiés le plus souvent. » Nous croyons plutôt que ce traitement agit comme celui de M. Tillaux, simplement par le repos ; M. Joly a sur trois observations une récédive à quinze jours ; ses deux autres malades n'ont été suivis que pendant un mois.

Tous les topiques, habituellement reconnus efficaces dans d'autres lésions, ont été successivement employés sans résultat. On a tour à tour essayé l'acide borique, l'iodoforme, le salol, l'émulsion de coaltar. Les caustiques n'ont pas donné des résultats plus encourageants ; la teinture d'iode, l'acide phénique, l'acide acétique, le chlorate de potasse, le nitrate d'argent, la potasse caustique, et enfin la cautérisation ont souvent amené, et promptement, la guérison, mais la récédive est survenue, prouvant ainsi l'insuffisance de ces moyens. Nous avons suivi un malade traité de cette façon qui a eu une récédive au bout de deux mois ; on lui fit alors l'amputation de l'orteil. Il

n'existe donc aucun topique spécifique contre l'ulcère perforant, qui, généralement, poursuit sa marche progressive, après des temps d'arrêt plus ou moins durables.

En présence des échecs de ces différents traitements, les chirurgiens se sont décidés à employer des méthodes sanglantes. Les moins radicales se sont adressées à l'ulcère lui-même ; elles ont certainement aidé à la cicatrisation rapide des lésions, mais ont été aussi impuissantes que les topiques pour empêcher la récurrence. Nous voulons parler des débridements, curetages, ablation de séquestres. Pour être rationnelles, ces opérations devraient dépasser les limites de la névrite circum-ulcéreuse, mais comment reconnaître son étendue ? Quelques auteurs croient devoir examiner l'état de la sensibilité cutanée avant d'intervenir chirurgicalement dans les ulcères de cette nature : c'est son intégrité, tout au moins relative, qui trace les limites du champ opératoire (Chapuis). Mais on sait (Duplay) que l'anesthésie s'étend quelquefois très loin tout comme la névrite. En outre, ces opérations sont insuffisantes dans tous les cas où l'ulcère est profond et assez étendu ; on épargne souvent des tissus mous ou osseux qui, microscopiquement parlant, ne présentent aucune lésion appréciable et qui, cependant, sont déjà atteints par le processus ulcéreux. Enfin lorsque les articulations sont attaquées, il est impossible de nettoyer les surfaces articulaires et les cartilages d'une façon complète ; on aboutira souvent à des déformations articulaires qui seront pour le malade une source de gêne et d'impotence (Féré) et qui nécessiteront dans la suite une seconde intervention, une amputation.

On a essayé contre le mal perforant des moyens plus

radicaux que ceux que nous venons de passer en revue. Lorsque les moyens locaux, le repos, les pansements ne suffisaient pas pour amener la cicatrisation, lorsque les récidives étaient fréquentes, on amputait soit une partie du pied, soit la jambe, le plus souvent au lieu d'élection. « Je ne crois pas exagérer en disant que les chirurgiens, sans admettre de moyens terme à son égard, ou bien se sont contentés de recouvrir l'ulcération d'un pansement banal, ou bien le suppriment purement et simplement par l'amputation de la partie qui en est le siège » (Chipault).

Les opérations qui ont été faites comme traitement du mal perforant sont ; les amputations d'orteils, puis de l'avant pied (Chopart, Lisfranc). Les désarticulations tibio-tarsiennes et enfin les amputations de jambe et même de cuisse. Les désarticulations du genou sont très rares.

Doit-on amputer les malades atteints d'ulcères perforants? Grave question, aujourd'hui négativement résolue, à moins d'absolue nécessité, lorsque l'affection a produit des désordres tels que la fonction du membre est absolument compromise. M. le professeur Pollosson cite un cas de cette sorte. Il s'agissait d'un malade atteint de mal perforant survenu un an après la section du sciatique par une faucille. L'affection datait de vingt-trois ans et avait débuté par une petite ulcération siégeant sous l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil. La face dorsale du pied était complètement envahie par l'ulcération ; il y avait eu élimination complète des os du tarse, ossification du ligament interosseux, altération des muscles de la jambe et peut-être développement consécutif d'un néoplasme. Evidemment ici l'hésitation n'était pas permise : on amputa la jambe au lieu d'élection.

Heureusement les cas de ce genre sont excessivement rares; dans la majorité des cas, il faut abandonner les grandes amputations et ceci pour plusieurs raisons.

Le mal perforant récidive très souvent sur le moignon; témoin l'observation de Nélaton qui successivement fit à son malade des amputations, des désarticulations, si bien que, pour un mal perforant du gros orteil, il en arriva à faire une désarticulation de cuisse dont la cicatrice devint en fin de compte le point de départ d'une nouvelle ulcération trophique. Témoins les deux observations suivantes de M. Chipault :

OBSERVATION I

Homme vigoureux, quarante-cinq ans, a eu les pieds gelés en 1870.

En décembre 1886, ulcération siégeant à la face externe du cinquième orteil; une autre à la face interne du premier; à l'insertion du tendon d'Achille, mal perforant guéri.

A gauche, amputation des deux premiers orteils pour mal perforant. Récidive sur la cicatrice en 1889, mal perforant métatarsophalangé du gros orteil droit avec nécrose articulaire. Zone anesthésique nette.

En 1890, on ampute le gros orteil, puis la jambe droite.

En 1892, nous revoyons le malade porteur d'un moignon suffisant de ce côté, mais avec un pied gauche couvert pour la troisième fois d'ulcérations trophiques.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un malade à qui on fit, pour un mal perforant du gros orteil, une amputation de celui-ci. La récidive eut lieu au bout d'un mois et demi sur la cicatrice.

Enfin M. Chipault cite neuf autres cas d'amputations

pour mal perforant ayant récidivé dans un espace de temps plus ou moins court. Nous y relevons : une amputation de jambe au lieu d'élection, un Lisfranc, une sous-astragalienne, une amputation tibio-tarsienne. Aussi, conclut-il : « Les opérations chirurgicales seront réservées aux cas très rares où les troubles trophiques, graves, anciens, pénibles sont dus à une névrite périphérique restée très localisée et dont l'amputation pourra dépasser très largement les limites. Au point de vue des indications opératoires le chirurgien doit, en somme, se conduire vis-à-vis du mal perforant et de sa névrite causale comme d'une tumeur maligne. » Telle est l'opinion des partisans de la théorie nerveuse, celle des partisans de la théorie mécanique est encore plus défavorable à l'amputation. M. Tillaux ne l'admet que très rarement; M. Bothezat est catégorique : « Il ne faut jamais amputer le membre atteint ; on n'arrête pas le mal, au contraire. »

Autre point qui mérite d'être pris en sérieuse considération. Lorsqu'on pratique une amputation pour mal perforant, on est obligé le plus souvent de tailler des lambeaux assez étendus dans des tissus plus ou moins sains, plus ou moins dystrophiés, soit par les lésions névritiques, soit par les lésions artérielles. La vitalité de ces lambeaux est alors compromise, leur sphacèle en est la conséquence, sphacèle qui n'est ordinairement pas total mais qui se produit dans les parties dépendant des vaisseaux ou des nerfs lésés. Une suppuration interminable en est la conséquence. A l'appui de ce dire, je citerai les deux observations suivantes :

OBSERVATION I (M. Chipault).

Homme de cinquante-quatre ans. En 1868, écrasement par un moellon des orteils du pied droit; en 1880, premiers troubles trophiques consécutifs à cet écrasement.

En 1870, gelure du gros orteil gauche, troubles trophiques qui aboutissent en 1885 à un mal perforant sous-métatarso-phalangien de l'orteil gelé.

Le 1^{er} avril 1888, entré à l'hôpital Cochin. Mal perforant au siège indiqué; l'articulation est ouverte dans l'ulcération. Zone d'anesthésie et d'algésie limitée au gros orteil antérieurement gelé.

Pas de maladie médullaire, ni diabète, pas d'alcoolisme.

27 mai. — Sous-astragaliennne par le procédé de M. Farabeuf. Je fus obligé, à cause des lésions trophiques, de ne pas étendre le lambeau plantaire en avant et en dehors autant qu'il aurait été nécessaire, et dès lors de rattraper sur le lambeau externe sa surface recouvrante perdue.

Réunion par première intention, sauf à l'extrémité postérieure de l'incision où subsiste pendant deux mois un trajet fistuleux suppurant peu. Un mois après, je dus ouvrir dans le lambeau interne deux petits abcès sous-cutanés.

Depuis j'ai revu le malade (octobre 1889). Il marche sur le genou à l'aide d'un pilon; il a peu de contracture des fléchisseurs de la jambe. Il fut forcé de recourir à ce pilon à cause de petites ulcérations qui se faisaient perpétuellement sur les lambeaux.

OBSERVATION II (M. Bernard).

G..., trente-sept ans, gendarme à pied, aucune maladie antérieure quelconque. Toutefois, à vingt-cinq ans, au régiment, une première entorse au pied gauche; trente-deux jours d'infirmerie; impossible de se chausser encore, même deux mois après cet accident. A trente-quatre ans, comme gendarme, deuxième entorse du même pied par suite d'une chute dans un fossé recouvert de hautes herbes qu'il croyait de plein pied; quatre jours couché, pansement

ouaté compressif. Se rechausse au bout de quinze jours, mais sa botte le blesse. Il ressent une grande faiblesse dans la malléole endommagée et ne marche que très difficilement.

Démangeaisons sur le dos du pied où il constate un semis de petits points rouges chaque fois qu'il se déchausse pour se gratter; plus tard, fourmillements insolites à la face plantaire, principalement sur un point situé entre le quatrième et le cinquième orteil, sur la plante du pied gauche environ à 1 centimètre de la naissance des doigts de pied. A la suite d'une revue, il souffre beaucoup, se met au repos et a recours aux topiques émollients (bains, cataplasmes). On constate alors en retirant le pansement l'existence d'un petit point blanc au niveau de la région signalée. L'abcès se vide spontanément dès le lendemain, car on constate l'existence de quelques gouttelettes d'un liquide puriforme sur le cataplasme. Guérison momentanée. Six jours après, il se blesse à la région précédemment abcédée, dont la peau est devenue jaunâtre épaisse, calleuse; vive douleur sur le moment; une ulcération se constitue; elle gagne sensiblement en profondeur durant trois semaines. C'est au bout de ce laps de temps que nous visitons le malade pour la première fois. Nous découvrons un ulcère dont les bords sont taillés à pic, d'aspect fongueux, villeux et d'une odeur excessivement fétide. Suintement séro-sanguinolent peu abondant, pas de sensibilité au contact du stylet, mais douleur dans les orteils et dans la région malléolaire, néanmoins anesthésie de toute la surface cutanée du pied.

Divers pansements restent successivement infructueux; un semblant d'amélioration dure quelques jours, puis le mal s'étend aux gaines tendineuses.

On se décide à faire l'amputation de la jambe au lieu d'élection. Pendant la cicatrisation, deux plaques de sphacèle apparurent sur le lambeau, ces plaques s'éliminèrent spontanément, mais le moignon suppura très longtemps (pansements à l'iodoforme).

Nous avons eu l'occasion nous-même d'observer un malade à qui on avait fait une désarticulation de Lisfranc

pour un mal perforant double des articulations métatarso-phalangiennes, du premier et du cinquième orteil. Le lambeau inférieur avait été atteint de sphacèle partiel qui avait retardé de beaucoup la cicatrisation. Au bout de quatre mois, la plaie suppurait encore.

De tout ce qui précède, il résulte que les opérations chirurgicales étendues doivent être rarement faites, car on s'expose non seulement à la récurrence, mais encore à priver le malade de l'usage d'un membre, ce qui est vraiment hors de proportion avec l'affection traitée. « Avant ces dernières années, a dit M. Chipault, nous avons conclu à la presque abstention thérapeutique. »

Dans ces conditions, il fallait chercher d'un autre côté un traitement qui donnât des chances plus sérieuses de guérison. C'est en se basant sur les nouvelles idées pathogéniques du mal perforant que M. Chipault eut l'idée d'employer l'élongation des nerfs, opération un peu oubliée, mais qui venait d'être remise à l'ordre du jour dans le traitement de la sciatique et des névrites traumatiques par MM. Crawford, Renton et Mouchet.

III. De l'Élongation appliquée au traitement du mal perforant plantaire.

Il ne nous appartient pas, dans ce travail, de faire l'histoire de l'élongation. Nous décrirons brièvement l'opération en insistant surtout sur ses avantages, sur ses inconvénients, sur son mode d'action.

« Le mal perforant n'est qu'un symptôme, le symptôme chirurgical d'un grand nombre d'affections du système

nerveux. » C'est en partant de cette donnée pathogénique, que M. Chipault a été amené à pratiquer l'élongation, comme traitement du mal perforant. Celle-ci se fait naturellement sur le nerf qui innerve le territoire cutané où s'est développée l'ulcération trophique. L'auteur insiste sur ce point, à savoir que l'élongation ne doit être pratiquée ni trop près, ni trop loin du foyer infectieux. En la pratiquant trop près, on risquerait de ne point avoir de prise sur la lésion nerveuse; en outre, il n'est point indifférent « de créer une plaie opératoire à côté d'une ulcération chronique souvent infectée ». En la pratiquant trop loin, on s'expose à ne pas localiser dans une mesure suffisante la régénération nerveuse trophique (Chipault, *Neurologie chirurgicale*). On ne fera porter l'élongation que sur les nerfs volumineux, en choisissant autant que possible le point le plus superficiel du nerf. Après avoir isolé celui-ci, on le distend doucement à l'aide d'une sonde cannelée, puis on le replace dans sa position normale.

Mais ce n'est pas tout. Il faut faire précéder cette opération par la toilette complète de l'ulcération : « Il faut pratiquer dans la même séance opératoire que l'élongation, une toilette complète de l'ulcération trophique, curage, ablation des os nécrosés, abrasion des bords épidermisés, en un mot, transformation de l'ulcération circulaire infectée en une plaie ovale, propre, dont les bords seront suturés l'un à l'autre : ce traitement topique, à lui seul suffisant pour obtenir la guérison du mal (je pourrais vous en citer de trop nombreux exemples personnels), est une condition essentielle de sa guérison rapide par l'élongation » (Chipault).

7 cas ont été publiés par l'auteur du traitement; ils

se répartissent ainsi, au point de vue pathogénique :

Trois cas d'origine ataxique ;

Un cas par gelure ;

Un cas par névrite traumatique ;

Un cas sans cause appréciable.

Chez tous ces malades, sauf le dernier, l'affection a nettement une origine névritique. Or, M. Chipault relate 6 succès et un seul insuccès. Un de ses malades, par suite d'une maladie intercurrente, a subi l'amputation de l'avant-pied sept mois après l'élongation. Les cinq autres ont été suivis pendant un laps de temps s'étendant de cinq mois à un an et demi. Le cas de récurrence s'est produit au bout de un mois.

Dans une thèse récente, M. Chalais (*Thèse de Paris*, 1897) reprend le traitement de M. Chipault et nous fournit trois nouveaux cas. Il ne suit pas complètement le traitement indiqué par celui-ci, aussi a-t-il deux insuccès. Il nous a paru utile de reproduire ces deux observations, vu la valeur qu'elles ont au point de vue de l'appréciation générale du traitement par l'élongation.

OBSERVATION I (thèse Chalais).

François D..., cinquante-sept ans, garde champêtre, entre le 8 septembre 1896 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod, que supplée à ce moment M. Faure.

Le malade s'est toujours bien porté. Il y a deux ans, il a remarqué, sous le gros orteil droit, un point rouge douloureux, la peau s'est ulcérée, et depuis la plaie a toujours suppuré. Six mois environ après l'orteil du pied droit, l'orteil correspondant au pied gauche a présenté les mêmes symptômes et le mal a suivi la même évolution. Il ne s'est pas piqué et ne s'explique pas la production de ces plaies.

Examen du malade. Le malade est de constitution vigoureuse, il ne présente aucun symptôme de tabes, ses urines ne contiennent pas de sucre; il assure qu'il ne boit pas.

Sous la première phalange du gros orteil du pied droit, il existe une ulcération arrondie, à bords épidermisés. Une épingle enfoncée profondément dans la peau tout autour de cette ulcération ne provoque aucune douleur.

Symétriquement; sous le gros orteil gauche, ulcération semblable.

Intervention. — On fait l'élongation du nerf tibial postérieur à 3 centimètres environ au-dessus de l'interligne tibio-tarsien. On ne touche pas les maux perforants qui sont simplement recouverts d'un pansement antiseptique.

Suites opératoires. — Au bout d'un mois, il semble que les ulcérations ont un peu diminué, mais elles n'ont pas disparu. Le malade quitte l'hôpital en cet état.

OBSERVATION II (thèse Chalais).

Alphonse P., âgé de quarante-six ans, charretier, entre le 22 septembre 1896 à l'hôpital de la Pitié, service de M. Reclus.

Antécédents personnels. — Tousse et crache beaucoup; a beaucoup maigri. Il y a six mois, le malade marche sur un clou et se blesse au gros orteil. A la suite de cette piqûre, une plaie se forme, qui, depuis, n'a jamais cessé de suppurer et qui l'empêche de marcher.

Examen du pied. Sous la dernière phalange du gros orteil du pied gauche, se trouve une ulcération arrondie, à bords épidermisés, à fond sanieux grisâtre. Le pourtour de cette ulcération est complètement anesthésié.

Opération. — Le 15 octobre, M. Reclus fait l'élongation du nerf tibial; l'incision part un peu au-dessous de la malléole interne et remonte parallèlement à l'axe de la jambe dans une étendue de 7 à 8 centimètres. Le mal perforant est simplement pansé à l'iodoforme.

Suites opératoires. — La guérison ne se produisant pas, on

fait, le 9 janvier, l'amputation de la phalange inférieure du gros orteil; et le malade sort de l'hôpital le 23 janvier, sans que la cicatrisation soit complète.

Il rentre le 2 février, avec un mal perforant siégeant sous le pied, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du troisième orteil. Ce nouveau mal perforant est guéri très rapidement sous l'influence du repos et du pansement antiseptique.

Enfin, M. Monod reprenant tous les travaux parus sur la question, ajoute un nouveau cas de mal perforant traité par l'élongation à ceux déjà publiés. Cette observation est excessivement intéressante au point de vue de tous les traitements employés contre l'affection; nous la reproduisons *in-extenso*.

OBSERVATION III (thèse Monod, Paris, octobre 1897).

Le nommé David, âgé de cinquante-huit ans, garde champêtre, entre le 10 décembre 1896 à l'hôpital du canton de la maison nationale de Charenton.

Rien de bien particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Son père et sa mère sont morts, celui-ci à soixante-huit ans, celle-ci à soixante-douze ans, usés tous les deux par une vie de travail incessant et de misère presque continuelle. Deux de ses sœurs sont mortes, l'une sans doute de péricardite tuberculeuse à vingt ans, l'autre à trente-cinq ans d'une affection que notre malade qualifie de fluxion de poitrine, et dans laquelle la tuberculose n'a sans doute pas été étrangère. Il a actuellement trois sœurs et un frère, tous bien portants. Ses deux fils sont, dit-il, en parfaite santé. jamais sa femme n'a fait de fausse couche.

Antécédents personnels. — Jusqu'à vingt et un ans, le malade s'est toujours bien porté; à cet âge, il a contracté une fièvre typhoïde qui fut, dit-il, d'assez longue durée et d'assez notable intensité, mais ne laissa à sa suite aucune trace appréciable.

Depuis lors, aucune maladie à signaler. En 1877, à l'âge de vingt-huit ans, D... étant tombé, dans l'obscurité, sur le bord d'un trottoir, alors qu'il était attaché à la Garde Républicaine de Paris, se fit, à la partie moyenne de la face antérieure de la jambe droite, une plaie contuse fort grave, avec mise à nu de la crête tibiale sur une étendue de 2 centimètres environ. Après un séjour de six semaines dans un hôpital militaire, où les soins donnés consistèrent simplement en une expectation armée associée à des pansements occlusifs, D... se croyant guéri, reprit son service, mais quelques jours après il fut pris, dans le membre qui avait subi le traumatisme, d'élancements douloureux avec crampes fréquentes et fourmillements qui ne l'ont pas quitté depuis, dit-il.

Actuellement on voit, occupant une surface de 1 centimètre carré environ, et siégeant exactement à l'union de la partie moyenne de la crête tibiale avec la face externe de la jambe, une tache bleuâtre, d'aspect ecchymotique, qui serait le reliquat de l'accident en question.

Peu après avoir quitté la vie militaire, le malade devient garde champêtre, profession qu'il a toujours exercée depuis, qu'il exerce actuellement, et qui l'oblige à marcher continuellement : il doit faire en moyenne une dizaine de kilomètres par jour.

En 1894, il commença à s'apercevoir qu'il présentait à la face plantaire du petit orteil droit et un peu en arrière du pli phalangino-phalangettien un durillon peu étendu, mais assez épais pour faire supposer un mal perforant sous-jacent; l'épiderme décollé par endroits laissait sourdre des gouttelettes de pus; c'est dans cet état que D... entre pour la première fois à l'hôpital du canton de la maison nationale de Charenton, où notre maître, M. Damalix, se borne à pratiquer l'abrasion de l'épiderme, suivi du nettoyage complet de l'ulcération. Après quelques jours de repos, le malade sort de l'hôpital fort amélioré ; il se soigne lui-même par des pansements antiseptiques et reprend son pénible métier. Pendant quelques mois, il semble jouir d'un bien-être relatif qui lui fait espérer la rétrocession de l'affection ; mais, le 12 août 1896, la marche étant devenue plus douloureuse que jamais, D... se présente à la consultation chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine, tandis que

M. Damalix était en vacances, réclamant à grands cris une intervention. On l'admet dans le service de M. Blum, alors remplacé par M. X...; quelques jours après, on pratique l'élongation du nerf tibial postérieur droit sans toucher au mal perforant, sinon pour le recouvrir d'un pansement antiseptique. Aucun incident à signaler pendant le sommeil anesthésique que nécessita cette intervention, sinon la durée fort longue de la période d'excitation, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque, comme nous le verrons, D... est un éthylique bien caractérisé. Les suites opératoires furent satisfaisantes et, au bout de trente-sept jours, le malade sort de l'hôpital, les ulcérations ayant notablement diminué. Cependant, après une reprise de ses fonctions qui dura quinze jours, le malade est obligé de se présenter à l'hôpital Saint-Antoine; en effet, la marche est devenue presque intolérable et le mal a recommencé à gagner. Hospitalisé pour la seconde fois dans le service de M. Blum, il y resta vingt-deux jours pendant lesquels on se borna à l'application d'une pommade résolutive. Le lendemain même de sa sortie, 10 décembre 1896, le malade est admis à l'hôpital du canton de la maison nationale de Charenton où, pour la première fois, nous l'examinons en détail. Nous ne trouvons chez lui aucun stigmate de tabes; les réflexes tendineux ont conservé leur intégrité, les troubles de la station n'existent pas quand D... a les yeux fermés; il accuse, il est vrai, des douleurs dans les deux jambes qui pourraient en imposer pour des douleurs fulgurantes, mais elles n'ont ni l'acuité, ni la brusquerie de ces dernières; elles sont à peu près continues, avec légère exacerbation nocturne, s'accompagnant de crampes et de fourmillements, et on doit les attribuer, soit à une névrite traumatique occasionnée par l'accident que nous avons rapporté plus haut, soit aux habitudes alcooliques dont le malade ne se cache pas, soit aux deux causes à la fois.

D... est souvent tourmenté par des cauchemars terribles; les pituites matinales sont presque la règle chez lui. Ses artères, d'ailleurs assez fortement athéromateuses, sont la conséquence de la vieillesse et de l'alcoolisme. Nous n'avons trouvé chez lui aucune trace de syphilis. La mort de ses deux sœurs nous a fait rechercher la d'athèse tuberculeuse; mais, outre que ses poumons sont en par-

fait état, aucune localisation tuberculeuse n'existe chez lui. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, et l'on ne trouve chez lui ni de polyphagie, ni de polydipsie, ni aucun symptôme de diabète. La conformation des membres inférieurs est absolument normale, le pied repose, pendant la station verticale, sur les trois piliers de la voûte plantaire sans être déjeté, ni en dehors, ni en dedans. D'une façon générale, la sécrétion sudorale ne paraît ni augmentée, ni diminuée sur le pied droit.

Nous constatons à la face plantaire du petit orteil de ce pied une petite ulcération arrondie, entourée d'un bourrelet épidermique. L'anesthésie est complète autour de l'ulcération sur une étendue d'un demi-centimètre carré; en effet, en faisant fermer les yeux au malade, nous constatons en cet endroit une abolition complète de la sensibilité tactile, que nous le touchions avec un corps en bois ou en métal ou avec notre doigt, il semble manifester la même indifférence. De même, la sensibilité à la douleur a presque disparu et il nous est possible d'enfoncer une épingle assez profondément dans toute l'étendue de la zone que nous avons signalée, sans que le malade en paraisse le moins du monde incommodé; enfin, en promenant la pointe d'un thermocautère dans cette même zone, nous ne provoquons aucune réaction, non pas plus, d'ailleurs, qu'avec un morceau de glace. Nous sommes donc en droit d'en conclure que la thermo-anesthésie est aussi complète que l'analgésie et l'anesthésie tactile. En même temps que cette ulcération, nous trouvons à la face plantaire du même pied et à 2 centimètres environ de la racine du troisième orteil, un petit durillon sans caractère pathognomonique encore bien tranché.

Rien de spécial à signaler sur la face plantaire du pied gauche, sinon un épaissement assez marqué de la peau, ce qui n'a rien de surprenant, étant donné les marches forcées auxquelles le malade a dû s'astreindre.

Dans ces conditions, M. Damalix pratique sous le chloroforme la désarticulation totale du cinquième orteil. Un mois après, 11 janvier 1897, la plaie opératoire étant parfaitement cicatrisée, le malade sort de l'hôpital du canton pour reprendre, dès le lendemain, son pénible travail qu'il n'a d'ailleurs pas interrompu. Depuis

il ne nous avait plus donné signe de vie quand, le 3 août dernier, il se présente à notre consultation. Voici ce que nous constatons :

Au pied droit, pas de trace de récédive au niveau de la cicatrice ayant succédé à l'amputation du cinquième orteil. Quant au durillon sous-jacent du troisième orteil, nous trouvons à sa place un petit pertuis comme taillé à l'emporte-pièce, livrant passage à certains moments à des gouttelettes d'un pus sanieux ; le stylet introduit ne va pas jusqu'au squelette, tout autour du pertuis existe une zone d'insensibilité moins étendue que celle qui existait autour de l'ulcération du cinquième orteil, il s'agit là évidemment d'un nouveau mal perforant sans rapport avec le premier.

Au pied gauche, nous trouvons au niveau de la partie externe de l'articulation des deux dernières phalanges du gros orteil un épaissement épidermique qui paraît être un début de durillon plantaire ; un durillon semblable existe au même niveau sous le cinquième orteil, quoique moins étendu ; autour de chaque durillon, il est facile de constater une anesthésie partielle. L'état général ne présente rien de nouveau, les élancements douloureux de la jambe droite ont plutôt augmenté. Néanmoins, le malade peut vaquer journellement à ses occupations. Il a soin de garnir son soulier d'une semelle de caoutchouc et fait chaque soir sur les deux pieds une application de compresses boriquées.

VALEUR THÉRAPEUTIQUE ET INCONVÉNIENTS DE L'ÉLONGATION

Si nous récapitulons toutes les observations publiées jusqu'à ce jour sur le traitement du mal perforant par l'élongation, nous voyons que, entre les mains de M. Chipault, elle a fourni d'excellents résultats. Il a eu seulement une récédive sur 7 cas ainsi traités. Nous remarquons toutefois que sur les 6 malades restants, cinq avaient des maux perforants nettement d'origine nerveuse (gelure, névrite traumatique, 3 ataxiques).

Malheureusement, MM. Chipault et Monod ont eu des

insuccès dans des cas où l'origine traumatique ou alcoolique de l'affection ne semble pas pouvoir être contestée ; est-ce à dire que l'élongation ne réussit pas dans ces cas ? Nous n'oserions l'affirmer, car ces deux auteurs n'ont pas suivi complètement les préceptes de M. Chipault, au point de vue opératoire. Ils n'ont pas fait la « toilette de l'ulcération ». Cette seconde partie du traitement de l'affection est, selon lui, excessivement importante ; si l'on s'en dispense, on ne peut espérer la guérison. Il faut donc lui attribuer une large part dans les succès obtenus. Nous voyons d'un côté 6 malades guéris par l'intervention complète avec 1 insuccès ; de l'autre, 3 malades qui ont été très peu améliorés par l'élongation seule des nerfs. Je dirai plus, chez les deux derniers, l'amélioration a été si peu sensible, ou la récidive si prompte, qu'on a été forcé de leur faire subir l'amputation de l'orteil atteint.

Si nous analysons en détail l'observation I de la thèse de M. Monod, nous remarquons que son malade, après avoir subi l'élongation du nerf tibial postérieur droit, n'a pas vu son ulcération siégeant à la face plantaire du petit orteil se cicatriser ; on est obligé de le lui enlever. En outre, l'élongation du nerf tibial postérieur qui innerve la face plantaire n'a eu aucune action dans ce cas, car moins d'un an après cette opération, on voyait se développer une ulcération trophique siégeant au-dessous du troisième orteil (innervé par le plantaire interne, branche du nerf tibial postérieur). Or, l'élongation devait avoir une action curative sur les deux branches de ce dernier ; non seulement elle n'a pas pu guérir le mal perforant déjà existant, mais elle a été incapable de prévenir la réapparition de l'affection en un autre point du territoire dépen-

dant de ce nerf. Quelle est la part due à l'élongation ? Quelle est la part due à la « toilette de l'ulcération » ? Question bien délicate et que nous préférons ne pas résoudre.

Quoi qu'il en soit, l'élongation présente des inconvénients que nous ne pouvons omettre de signaler. Un des malades traités par M. Chipault, un tabétique qui n'avait jamais ressenti de douleurs fulgurantes, se plaint pendant plusieurs jours à la suite de l'opération de ressentir des douleurs en éclair dans le mollet. Le malade de M. Monod a vu ses douleurs augmenter de fréquence et d'intensité ; enfin dans un autre cas nous constatons que sous l'influence du traitement, une hyperesthésie très marquée a fait place à de l'anesthésie. Que devons-nous conclure de là, sinon que l'élongation amène à sa suite des troubles sensitifs variés, ce qui n'est pas sans avoir une certaine importance, puisque le mal perforant est surtout l'apanage des alcooliques, des tabétiques, etc..., chez lesquels la sensibilité est touchée en même temps que la nutrition des tissus est compromise.

Le diabète est une contre-indication absolue de l'élongation. M. Paul Delbet rapporte le cas d'un malade diabétique, qu'il avait observé à la consultation de l'hôpital Tenon, et chez qui non seulement l'élongation demeura sans résultat, mais encore fut suivie de froideur marquée des téguments avec œdème très étendu. On s'abstiendra également de pratiquer l'élongation sur des malades atteints de cachexie extrême ou de troubles cardiaques, de crainte des phénomènes réflexes graves, qui sont un des principaux inconvénients de l'élongation.

Comment agit l'élongation ? Ici, de l'avis même des

histologistes, nous tombons dans le domaine de l'hypothèse, quelques-unes sont séduisantes, aucune n'a été vérifiée par un fait certain. Les physiologistes ont cherché à résoudre la question par l'expérience sur les animaux ; tous sont d'accord pour reconnaître que l'élongation atténuée ou supprime la sensibilité en respectant la nutritivité. Il est fort vraisemblable, en effet, que l'élongation exerce son action principalement sur la sphère sensitive : ainsi s'expliqueraient ses heureux effets dans certaines névralgies douloureuses accompagnées de névrite ; mais la question devient plus délicate dans le cas d'une lésion trophique telle que le mal perforant, où l'action élective des fibres sensibles ne suffit pas pour expliquer la guérison de l'ulcération (Monod).

En résumé, nos connaissances actuelles ne nous permettent pas d'élucider la question du mode d'action de l'élongation dans le traitement du mal perforant plantaire. Son action est-elle même certaine ? Aucune donnée anatomo-pathologique n'est venue jusqu'à présent confirmer cette assertion. Quant aux données cliniques, elles ne nous offrent pas de meilleures garanties, attendu que l'opération, agissant seule, ne peut guérir le mal perforant (observations de Monod et Chalais). Elle n'a donné de résultats que dans les cas où l'affection était nettement sous la dépendance de lésions nerveuses soit centrales, soit périphériques. Elle a enfin des inconvénients et des contre-indications.

IV. De la neurotripsie. Du hersage.

Nous réunirons dans un même chapitre ces deux opérations ; bien qu'elles diffèrent par le manuel opératoire, les résultats obtenus sont identiques, leur valeur thérapeutique est égale, seuls leurs inconvénients sont un peu plus marqués pour l'une que pour l'autre.

La neurotripsie se rapproche beaucoup de l'élongation ; elle se compose d'un temps surajouté à cette première opération, temps qui consiste à comprimer le nerf, primitivement distendu sur la sonde cannelée, entre le pouce et cet instrument ; on le fait alors rouler sous le doigt, afin que le broiement porte sur tous les points de sa circonférence.

Ce traitement n'a pas donné de résultats plus satisfaisants que l'élongation. M. Chalais rapporte, dans sa thèse, deux observations de malades traités par cette opération. Chez l'un, la guérison a été obtenue, mais le malade était resté au repos pendant le mois qui précéda l'opération, ce qui avait notablement diminué son ulcération ; au bout de deux mois, il ne présentait pas de récédive. Chez l'autre, l'insuccès a été presque complet, l'opération n'a amené aucun changement dans l'ulcération.

Peut-être la neurotripsie exposerait-elle plus que l'élongation simple aux troubles sensitifs post-opératoires (Monod).

Le hersage est une opération qui consiste en une dissociation des faisceaux constitutifs d'un nerf dans un but thérapeutique. Décrite pour la première fois en 1895 par M. Delagénère, elle a fourni à son auteur, ainsi qu'à

M. Gérard-Marchand, plusieurs succès dans des cas de sciatique rebelle.

Depuis lors, ce chirurgien a eu l'idée de traiter par le hersage les maux perforants plantaires d'origine nerveuse.

Après avoir chargé le nerf, qui doit être assez volumineux, sur la sonde cannelée, il le divise, à l'aide d'une autre sonde, en plusieurs faisceaux.

Nous avons sous les yeux les observations de deux malades traités par ce procédé.

Dans le premier cas, le malade présente des signes d'ataxie (incoordination de la marche, signe de Romberg, rétrécissement pupillaire à gauche) ; il est porteur d'un mal perforant siégeant au-dessous de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, intéressant cette articulation. On fait au préalable un curetage complet de l'ulcération, avec résection des extrémités osseuses qui entraient dans la composition de l'article atteint, cautérisation au chlorure de zinc, tamponnement iodoformé. Puis hersage du nerf tibial postérieur à la hauteur de l'interligne tibio-tarsien. La plaie met un mois à se cicatriser, en même temps apparaît une nouvelle ulcération, indépendante de la précédente, siégeant sur le dos du pied au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du quatrième orteil. On se contente de cureter la plaie et d'enlever un métatarsien nécrosé. Guérison de la plaie en trois semaines.

Nous voyons donc, chez un même malade, deux ulcérations trophiques évoluer presque simultanément ; l'une est traitée par le hersage, l'autre par une exérèse de toutes les parties atteintes. La cicatrisation de la seconde plaie, malgré la résection d'un métatarsien entier, se fait plus vite et dans de meilleures conditions que celle de la première. Le hersage n'a donc hâté en aucune façon la guérison. A-t-il mis le malade à l'abri d'une récurrence ?

Nous ne pouvons l'affirmer, l'observation ne contenant aucune nouvelle de ce dernier après sa sortie de l'hôpital.

M. Gérard-Marchand n'a pas pratiqué le hersage une seconde fois chez ce malade et cela, pensons-nous, pour deux raisons. Le mal perforant siégeait à la face dorsale du quatrième orteil et était sous la dépendance de deux nerfs, le saphène externe et le musculo-cutané, il aurait donc été nécessaire de pratiquer le hersage de ces deux nerfs; en outre, le musculo-cutané étant de bien faibles dimensions, l'opération aurait-elle pu être pratiquée?

Voici l'observation du second malade :

B... Denis, âgé de 49 ans, journalier, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon, le 3 juin 1897. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Son père est mort à la suite d'une opération nécessitée par un traumatisme ayant porté sur la colonne vertébrale. Sa mère, âgée de 80 ans, est bien portante; il a eu deux frères et deux sœurs bien portants; une de ses sœurs est morte pendant la guerre de 1870, à la suite de privations. Il a eu plusieurs enfants qu'il connaît à peine et sur la santé desquels il ne peut donner de renseignements précis.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été bien portant. En 1885, à l'âge de 37 ans, il a eu une très violente entorse des articulations tibio- et médio-tarsiennes du côté gauche, dans laquelle les ligaments péronéo-astragaliens et péronéo-calcanéens ont surtout été touchés; ayant recommencé à marcher trop tôt après cet accident, il en conserva pendant longtemps une assez vive douleur dans le talon gauche, douleur qui finit cependant par céder. Trois ans après, en 1888, il reçut dans la région du grand trochanter du côté droit un coup de pierre qui le contusionna violemment et l'obligea à garder le repos pendant plusieurs semaines. Il a toujours exercé la profession de journalier, profes-

sion qui l'oblige à marcher du matin au soir. Son gain quotidien ne dépasse pas 1 fr. 50, c'est-à-dire que l'alimentation qu'il peut se procurer est bien loin de suffire aux exigences de son dur métier.

Il y a deux ans est apparu au milieu de la face plantaire du gros orteil gauche, un durillon qui commença bientôt à se décoller, laissant sourdre par endroits des gouttelettes de pus; le malade continuant à marcher, l'ulcération devint bientôt complète. Après un repos de quelques semaines, pendant lequel B... se soignait lui-même par des cataplasmes émollients et grâce auxquels une amélioration manifeste fut obtenue; il reprit son métier, et le mal perforant regagna rapidement ses dimensions primitives; au bout de quelque temps, la marche devint si douloureuse que le malade fut de nouveau obligé de s'arrêter; il se décida alors à venir demander une consultation à l'hôpital Tenon, et c'est dans ces conditions que nous l'examinons pour la première fois le 3 juin 1897; ce qui nous frappe tout d'abord chez B..., c'est une surdité assez marquée; il faut élever la voix pour se faire entendre de lui. Nous ne relevons chez lui aucun symptôme de tabes; pas de diminution du réflexe rotulien, pas d'incoordination des mouvements ni de douleurs fulgurantes. Aucun stigmate de syphilis, maladie que B... déclare n'avoir jamais contractée, malgré sa vie errante. Les artères sont assez fortement athéromateuses, ce qui ne nous surprend pas, car B... a toujours fait excès de boisson; et il ne se fait nullement prier pour avouer ses habitudes alcooliques, auxquelles il est obligé, dit-il, par son pénible métier; c'est surtout le vin dont il fait abus, bien qu'il ne se prive ni d'alcool, ni d'absinthe. Les urines ne renferment pas de sucre.

A l'examen du pied gauche, nous constatons une notable déformation, le gros orteil n'a pas sa direction normale, mais assez fortement dévié en dehors; l'extrémité postérieure de cet orteil fait en dedans une saillie fort appréciable. C'est sur la partie moyenne de la face plantaire de cet orteil que nous constatons une petite ulcération qui peut mesurer un demi-centimètre carré et se trouve limitée par un rebord épidermique assez épais; l'analgésie et l'anhésie tactiles sont à peu près complètes (comme nous pouvons

nous en rendre compte par les procédés ordinaires), mais elles n'existent que sur une zone très restreinte; seule la sensibilité à la chaleur semble avoir été respectée.

Au pied droit, nous constatons une déformation analogue à celle du pied gauche, mais moins accentuée; à signaler aussi, l'ascension du petit orteil sur le quatrième. La face plantaire de ce pied ne présente aucune ulcération, mais par endroits, l'épaississement de l'épiderme nous fait présager des maux perforants futurs.

Le malade, admis à l'hôpital par M. Paul Delbet, entre salle Lisfranc dans le service de M. Gérard-Marchand. Huit jours après, 11 juin, ce chirurgien pratique le hersage du nerf tibial postérieur gauche, sans toucher au mal perforant; la cicatrisation est complète le 25 juin, date à laquelle B... sort de l'hôpital pour reprendre le lendemain son métier de journalier.

Le 7 juillet 1897, B... se présente de nouveau à la consultation de chirurgie de l'hôpital Tenon, où nous constatons, à notre grand regret, un nouveau durillon qui commence à s'ulcérer. Ce nouveau durillon est situé un peu en avant et en dedans de la place occupée par l'ancien, à l'union de la phalangine du gros orteil du pied gauche avec sa phalangette.

Quant au pied droit, nous y trouvons deux durillons non ulcérés, là où nous avions signalé des épaississements épidermiques le 3 juin.

B... refuse d'entrer une seconde fois à l'hôpital; il vient se faire panser deux fois par semaine et garnit de paille ses sabots; il peut, grâce à ces précautions, vaquer à ses occupations et se trouve amélioré, relativement à ce qu'il était avant son premier séjour à l'hôpital Tenon. Mais il ne cesse d'accuser des élancements douloureux dans tout le pied sur lequel a porté l'intervention opératoire.

Le hersage n'a donc chez ce malade amélioré en aucune façon le mal perforant. Il n'a pu empêcher la récurrence dans le territoire innervé par le nerf tibial postérieur. En outre, le malade s'est plaint d'élancements persistants

et douloureux qui n'existaient pas avant l'opération ; on ne peut les rapporter au tabes. Elles ne paraissent pas non plus d'origine alcoolique car le malade ne présentait aucun phénomène de névrite assez étendue pour provoquer des douleurs aussi intenses ; la zone d'anesthésie circum-ulcéreuse était très restreinte.

Nous ne parlerons, de peur de tomber dans des redites, ni des autres inconvénients, ni du mode d'action du herbage ; ces considérations ont été développées à propos de l'élongation ; elles s'appliquent entièrement au traitement de M. Gérard-Marchand.

CHAPITRE VII

DES OPÉRATIONS ÉCONOMIQUES OSTÉOPLASTIQUES

Des considérations étiologiques et pathogéniques qui ont fait l'objet des deux premiers chapitres de ce travail, pouvons-nous déduire une thérapeutique rationnelle nous permettant d'espérer la guérison du mal perforant ?

Quelles sont les raisons des insuccès si fréquents de la thérapeutique chirurgicale ?

La guérison n'est certes pas difficile à obtenir, le repos seul suffit ordinairement. Il suffit, car il soustrait la région malade à une des causes essentielles du mal perforant au traumatisme. En effet, dans la pathogénie si vaste et si complexe de l'affection, ce dernier occupe une place que personne ne cherche à lui contester. C'est lui qui est la cause déterminante de l'apparition de la maladie ; c'est à lui que les traitements chirurgicaux doivent s'adresser tout d'abord.

Mais si l'on se borne à mettre le malade au repos, la récédive ne se fera pas attendre. Malgré les précautions les plus minutieuses, dès que le malade recommencera à marcher le traumatisme se reproduira toujours au même endroit, sur des tissus déjà dystrophiés par une première atteinte de la maladie et, de ce fait, moins résistants. Le simple

curetage aura les mêmes inconvénients, la charpente du pied reste la même, les parties saillantes n'ont subi aucune modification. En un mot, la statique du pied est ce qu'elle était auparavant. Dans ces deux cas, au-dessous d'un des points d'appui du trépied plantaire, existe une cicatrice, point faible du tégument qui sera le siège de la nouvelle ulcération.

Souvent on pratique la désarticulation d'un orteil lorsque le mal perforant a intéressé une des articulations métatarso-phalangiennes. Cette opération doit être rarement faite pour plusieurs raisons. Elle ne modifie pas les points d'appui de la voûte plantaire, surtout si elle porte sur le premier ou le cinquième orteil ; ceux-ci enlevés, les pressions de la marche vont se reporter très peu en arrière sur les têtes des métatarsiens qui, comme nous le savons, sont volumineuses et souvent intéressées par le processus ulcératif. La cicatrice ne pourra être suffisamment rejetée du côté de la face dorsale du pied, vu le peu de peau dont l'opérateur pourra disposer à la face plantaire. L'ulcération réapparaîtra dans ces conditions, soit sur la cicatrice si elle a été reportée trop bas, soit au-dessous d'elle, au point le plus saillant de la tête du métatarsien.

On objectera à ceci que le mal perforant récidive sur des cicatrices d'opérations pratiquées loin du foyer infectieux (désarticulations de Chopart, Lisfranc, etc.). Ces récidives sont beaucoup moins fréquentes qu'avec les désarticulations d'orteils ; si elles se produisent, elles ne doivent cependant pas nous étonner outre mesure.

Ces opérations, en réduisant considérablement la base de sustentation du pied, en donnant au malade une dé-

marche spéciale, exagèrent les traumatismes normaux de la marche. A ce point de vue, le Lisfranc présenterait beaucoup d'avantages sur la désarticulation de Chopart. Souvent, à la suite de cette dernière opération, nous voyons le moignon se renverser dans l'extension forcée. Ce n'est plus la face inférieure du calcaneum qui touche le sol, mais bien la grande apophyse de cet os et, dans certains cas, la tête de l'astragale. « Dans ces conditions, même lorsque la cicatrice est exempte de toute pression, de tout tiraillement, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, la marche devient difficile et douloureuse, les téguments peuvent même s'ulcérer, les os percer la peau. Il n'y a de ressource certaine que dans une nouvelle amputation » (Farabeuf). Comment le mal perforant ne se reproduirait-il pas dans de telles conditions !

Souvent aussi on doit incriminer la mauvaise nutrition des vastes lambeaux que ces interventions nécessitent ; nous les voyons se sphacéler, être le siège d'ulcérations n'ayant aucun lien de parenté avec l'affection que nous étudions. Si le malade a été opéré pour un mal perforant et présente dans ces conditions une récurrence, pourquoi ne pas considérer celle-ci comme une manifestation absolument distincte de la première, survenant simplement au même titre que les vulgaires ulcérations des moignons ?

Quoi qu'il en soit, les curetages, les désarticulations d'orteil n'ont pas donné de résultats satisfaisants au point de vue de la récurrence. Avec les grandes opérations, nous achetons un peu cher des résultats plus ou moins durables.

Il restait à trouver un moyen terme, une opération plus complète, plus rationnelle que les premières, moins étendues que les secondes, ne présentant les inconvénients ni

des unes, ni des autres. Telles sont les interventions économiques, atypiques préconisées par plusieurs chirurgiens et que M. Siraud a eu l'occasion de pratiquer dans deux cas (obs. I et II), dont une a fourni un résultat durable.

Si, dans le second cas, nous avons eu une récurrence, il faut l'attribuer à ce fait que le malade avait les pieds plats. Il était donc difficile de mettre la cicatrice à l'abri des traumatismes. Loin d'infirmes nos conclusions, ce cas vient tout au contraire les confirmer.

Il est impossible de donner à ces opérations des règles précises ; leur exécution doit être laissée entièrement à l'appréciation du chirurgien ; elles varient d'ailleurs suivant le siège, l'étendue, la gravité de l'affection.

Néanmoins, elles doivent réaliser certaines conditions qui doivent toujours être présentes à la mémoire de l'opérateur, conditions nécessaires à la réussite rapide et durable de l'intervention.

La première, la plus importante est la suppression totale de la lésion. Bien que ces interventions soient véritablement économiques, si on les compare aux amputations, désarticulations décrites plus haut, on ne devra pas cependant opérer au sein des tissus plus ou moins malades. Des lambeaux taillés dans des parties saines, l'exérèse non seulement des parties molles, mais encore de toutes les parties osseuses suspectes sont absolument nécessaires.

Les sections ou les résections osseuses doivent être faites de telle façon que les traumatismes de la marche ne puissent se reproduire, ni au même endroit, ni en un point trop rapproché de la place occupée par la cicatrice ; celle-ci ne siègera à la face plantaire que dans les cas d'absolue nécessité.

Ainsi exécutées, les opérations économiques ostéoplastiques deviennent le traitement de choix du mal perforant plantaire. Elles suppriment totalement la lésion, ne laissant après elles aucun tissu malade susceptible d'amener une récurrence. Elles modifient les points d'appui de la voûte plantaire et mettent la région de la cicatrice à l'abri des violences extérieures. (Nous avons insisté sur l'importance capitale de ce dernier point.)

D'un autre côté, elles sont économiques, car elles suppriment seulement les parties atteintes par l'ulcération. La marche n'est pas modifiée ; elle reste normale, contrairement à ce qui arrive le plus souvent à la suite des désarticulations de l'avant-pied. La base de sustentation du membre est en effet réduite d'une façon plus sensible ; les pressions s'exerçant en de nouveaux points, correspondent à des téguments intacts, mais ne sont pas exagérées.

Si, à tous ces avantages, nous ajoutons encore celui de ne nécessiter que de petits lambeaux, nous aurons tout lieu d'espérer que les opérations ostéoplastiques réalisent toutes les conditions nécessaires à la cicatrisation prompte et définitive de l'ulcération.

OBSERVATION

(Recueillie à l'hôpital de l'Antiquaille, service de M. le professeur Augagneur, suppléé par M. le professeur agrégé Siraud.)

L. B..., typographe, âgé de cinquante-deux ans, est traité depuis plusieurs semaines pour une ulcération plantaire siégeant au niveau de la tête du premier métatarsien du pied gauche. Le malade a eu la syphilis à vingt-huit ans ; il avoue des excès alcooliques par intermittence.

L'ulcération plantaire est apparue il y a huit mois, sous la forme

d'un durillon qui s'est spontanément ouvert et a donné issue à un liquide rougeâtre. Imparfaitement soignée, cette ulcération s'est creusée en profondeur et a gagné en largeur. Le malade a continué à marcher.

18 août 1897. — Zone d'anesthésie sur une étendue de 3 à 4 centimètres, concentrique au mal perforant, varices superficielles des deux membres inférieurs; de temps en temps, poussées d'eczéma sur ces membres. Le malade présente un peu d'artériosclérose (pouls radial dur, flexuosité de la temporale). L'ulcération est profonde de 1 centimètre au moins, large de 3 centimètres environ; son fond est blafard.

Le malade accepte une intervention qui consiste à cureter l'ulcère jusqu'au plan osseux et à exciser ses bords, puis à recouvrir la surface excisée au moyen d'un lambeau cutané taillé sur la face dorso-latérale du gros orteil et mobilisé jusqu'au niveau de l'ulcère; sutures.

La réunion par première intention n'a pas été obtenue à l'extrémité antérieure de la plaie sur une petite étendue. Pansements au vin aromatique. Guérison complète à la fin du mois de septembre, la cicatrice était solide.

Le malade a été revu quatre mois après l'intervention à l'Hôtel-Dieu. Il n'y avait pas de récidence, bien qu'il ait recommencé à marcher, il n'a pas, toutefois, repris son travail.

OBSERVATION (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Siraud).

M..., Joseph, âgé de cinquante ans, cocher de fiacre.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours joui d'une excellente santé; il exerce sa profession depuis dix ans; il n'a jamais eu la syphilis. Point important à signaler, le malade a les pieds plats.

Il fait quelques excès alcooliques (1 litre de vin et de nombreux petits verres).

Il n'a jamais eu d'enfants, sa femme est bien portante, cependant fausse couche à six mois.

Histoire de la maladie. — Le mal perforant a débuté il y a six ou sept ans par une ulcération qui siégeait à la plante du pied gauche, en avant du calcanéum et atteignait jusqu'à la tête du premier métatarsien. Sous le cinquième siégeait une autre ulcération. Pendant la marche, vives douleurs. Deux ou trois ans le malade laisse évoluer son affection sans voir de médecin, puis il consulte M. le Dr Cordier qui le garde dans son service pendant un an; il sort guéri de l'hôpital.

Quatre ou cinq mois après réapparaissent des ulcérations spontanément et au même endroit: le mal perforant siégeait en avant du calcanéum et atteignait les dimensions d'une pièce de 5 francs. Deux autres plus petits siégeaient l'un sous la tête du premier, l'autre au-dessous de celle du cinquième métatarsien. De ces ulcérations s'exhalait une odeur repoussante: le malade entre dans le service de M. le professeur Augagneur.

Bientôt on voit apparaître au pied droit une ulcération allongée dans le sens de l'axe du pied sous la tête du premier métatarsien; elle présente une longueur de 3 centimètres.

En 1894, le malade faisant de la gangrène humide à la jambe gauche et l'état général étant très mauvais (la température étant de 40 degrés), on lui fait une désarticulation du genou le 31 août 1894; la plaie se cicatrise normalement.

En 1895, le malade rentre dans le même service pour des ulcérations du pied droit au nombre de trois. Une au-dessous de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, la seconde au niveau du cinquième orteil, la troisième contiguë à la seconde. Après un long séjour dans le service, le malade sort guéri.

En mai 1897, le malade rentre pour la cinquième fois à l'hôpital, il présente alors deux ulcérations siégeant à la face plantaire du pied droit. Ces ulcérations qui étaient guéries au moment de la sortie de malade en 1895 se sont ouvertes un à deux mois après: le malade a continué à marcher, cependant il a cessé ses habitudes alcooliques.

Le pied présente les mêmes déformations qui ont été déjà signalées. Sous le premier métatarsien il existe une ulcération à grand axe antéro-postérieur de 5 centimètres de long sur 3 de

large ; profonde d'un 1/2 centimètre environ. Les bords sont taillés à pic, le fond rougeâtre suinte assez abondamment. Anesthésie de la zone circum-ulcéreuse, douleurs assez violentes pendant la marche.

Sur la même plante, en arrière des sillons interdigitaux, ulcération ovale à grand axe transversal, perpendiculaire à l'extrémité du grand axe de l'ulcération précédente, ayant à peu près les mêmes dimensions, et offrant les mêmes troubles de sensibilité, le fond est noirâtre, l'odeur fétide.

M. le professeur agrégé Siraud, remplaçant M. le professeur Augagneur, pratique l'opération le 10 août 1897.

Opération. — Après hémostase faite à l'aide du tube d'Esmarch, on procède à l'ablation au bistouri de l'ulcération du gros orteil. Puis un lambeau ovale est pris sur la face dorso-latérale de cet orteil ; il est disséqué jusqu'en arrière du point plantaire symétrique de celui où siège le mal perforant. On fait alors l'amputation en un seul temps de la phalange et de la tête du premier métatarsien dénudé à la rugine. Le lambeau est rabattu et suturé au fil métallique.

Le 30 août il existe quelques points de sphacèle sur la ligne de suture, on enlève les fûis et on laisse cicatriser par deuxième intention.

Le 5 octobre, la plaie est entièrement cicatrisée ; il n'y a plus de sphacèle, le malade n'éprouve aucune douleur et peut marcher sans gêne. La cicatrice, toutefois, est un peu près de la plante.

Le 13 octobre, le malade sort de l'hôpital entièrement guéri, sa cicatrice est solide et présente à cet endroit un épaissement de la peau.

M... a été revu dans le service de M. le professeur Augagneur au mois d'août 1898. Une récurrence avait eu lieu au niveau du point d'appui (bord interne du pied). On constatait une petite ulcération siégeant en arrière de la cicatrice,

CONCLUSIONS

I. De tous les traitements préconisés contre le mal perforant plantaire, quelques-uns amènent rapidement la cicatrisation de l'ulcération, aucun ne met le malade à l'abri de la récurrence.

II. Les opérations pratiquées sur les nerfs (élongation, neurotripsie, hersage) s'adressent surtout aux maux perforants directement sous la dépendance de lésions nerveuses centrales ou périphériques. Encore faut-il qu'elles soient accompagnées d'un curetage complet de l'ulcération (téguments, squelette). La réussite est à ce prix. Pratiquées seules, elles amènent dans quelques cas la cicatrisation, mais n'empêchent en aucune façon la récurrence dans le territoire du nerf primitivement traité.

III. Les opérations chirurgicales (amputations de jambe, désarticulations diverses de l'avant-pied, du pied, du genou) sont des opérations d'absolue nécessité. Les unes sont hors de proportion avec l'affection qu'elles traitent; les autres ont le désavantage de réduire notablement la

base de sustentation du membre sur lequel elles portent, augmentant le traumatisme et favorisant ainsi la récidence.

IV. En considération des conclusions II et III, nous proposons comme traitement du mal perforant plantaire les opérations économiques ostéoplastiques. Elles suppriment totalement la lésion, ne diminuent pas la base de sustentation du membre ; elles modifient, en outre, les points d'application du trépied plantaire.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
POLLOSSON.

Vu :

POUR LE DOYEN,
LACASSAGNE

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BERNARD, Du mal perforant (Bulletin de la Société scientifique et médicale de l'Ouest, 1892).
- BERGER, Mal perforant plantaire (Abeille médicale, 1892).
- BOTHEZAT, Quelques considérations sur la pathogénie du mal perforant (Montpellier médical, 1892).
- BUTTRUILLE, thèse inaugurale (Paris, 1878).
- CHALAIS, Traitement du mal perforant plantaire par l'élongation des nerfs (Paris, 1897, thèse).
- CHIPAULT, Le mal perforant (Gazette des hôpitaux, 1891).
- CHIPAULT, Traitement des maux perforants par l'élongation des nerfs plantaires (Presse médicale, 14 septembre 1895).
- CHIPAULT, Désarticulation sous-astragaliennne pour mal perforant plantaire (Gazette des hôpitaux, 1891).
- DÉJERINE, Deux cas de mal perforant (Gazette des hôpitaux, 1891).
- DÉJERINE-KLUMPKE, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (Paris, 1889).
- DELAY, thèse inaugurale, Paris 1884.
- DELSOL, thèse inaugurale, Paris, 1864.
- DOLBEAU, Archives de médecine, 1869 (Mal perforant).
- DUPLAY, Le mal perforant (Union médicale, 1890).
- DUPLAY et MORAT, Archives de médecine, 1873 (Mémoires sur le mal perforant).
- ENGLISH, Mémoire sur le mal perforant plantaire (Medizin Jahrb. von Stricker, 1879).
- GASCUEL, thèse de Paris, 1890.

GOSSELIN, Leçons orales et Archives générales (Gazette des hôpitaux, 1873).

GOLDSCHIEDER, Mal perforant tabétique. — Déviation du pied (Berlin. klin. Wochens. 1891).

JOLY, thèse de Paris, 1892.

JONAS, Mal perforant plantaire (thèse de Marbourg).

KIRMISSON, Du mal perforant chez les diabétiques, 1885.

LEPLAT, thèse inaugurale, 1885.

LASSALLE, Un cas de mal perforant (Montpellier médical, 1890).

MENARD, Du mal perforant plantaire (thèse de Paris, 1892).

MIRAPEIX, thèse de Montpellier, 1883.

MONOD, Du mal perforant plantaire (thèse de Paris, 1897).

MONOD, Gazette des hôpitaux, 1883.

NÉLATON, Gazette des hôpitaux, 1852.

PÉAN, Mémoire sur le mal perforant, 1863.

POLLOSSON, Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Lyon, 1885.

PONCET (de Cluny), Travaux sur le mal perforant (Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire, 1864 — Gazette hebdomadaire, 1872).

ROBERSTON, Un cas de mal perforant plantaire (Glasgow medical journal, 1889).

TERRILLON, Archives générales de médecine, 1895.

TILLAUX, Leçons de clinique chirurgicale.

TUFFIER et CHIPAULT, Notes cliniques sur le mal perforant (Archives de médecine, septembre, octobre et novembre 1891).

VÉSIGNIÉ, Du mal perforant plantaire (Archives, générales, 1864).

TABLE

AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION.	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Etiologie	13
Causes générales.	13
Causes spéciales.	14
1° Causes locales.	15
2° Causes internes	15
CHAPITRE III. — Symptômes	18
Siège	18
Marche de la maladie	19
Troubles de la sensibilité.	22
Troubles trophiques	23
Complications	23
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.	25
CHAPITRE V. — Pathogénie du mal perforant.	28
Théorie mécanique par compression.	28
Théorie vasculaire	30
Théorie nerveuse	31

CHAPITRE VI. — Traitement	39
I. Traitement prophylactique. Traitement de la péri- tonite pré-ulcéreuse.	39
II. Traitements de la période ulcéreuse.	40
III. De l'élongation appliquée au traitement du mal perforant plantaire	49
Valeur thérapeutique et inconvénients de l'élonga- tion	57
IV. De la neurotripsie. Du hersage.	61
CHAPITRE VII. — Des opérations économiques ostéoplastiques	67
CONCLUSIONS	75
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	77

